

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 83.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE
DES
PHÉNOMÈNES DE RAYNAUD

(Syncope et Asphyxie locales des extrémités)

ESSAI DE CLASSIFICATION RATIONNELLE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 21 Janvier 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Edouard BUSY

Né le 25 Septembre 1875, à Paris.

Élève de l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Janvier 1899

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 83.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE
DES
PHÉNOMÈNES DE RAYNAUD

(Syncope et Asphyxie locales des extrémités)

ESSAI DE CLASSIFICATION RATIONNELLE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 21 Janvier 1899

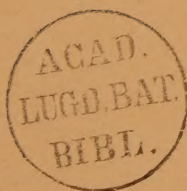
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Edouard BUSY

Né le 25 Septembre 1875, à Paris.

Élève de l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Janvier 1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
 LACASSAGNE ASSESSEUR.
PROFESSEURS HONORAIRES
 MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.	GAYET.
Physique médicale.	GAILLÉTON.
Chimie médicale et pharmaceutique.	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.	MONOYER.
Matière médicale et Botanique.	HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.	CAZENEUVE.
Anatomie.	FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.	LORTET.
Physiologie.	TESTUT.
Pathologie interne.	RENAUT.
Pathologie externe.	MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	TEISSIER.
Anatomie pathologique.	AUGAGNEUR.
Médecine opératoire.	MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.	TRIPPIER.
Médecine légale.	POLLOSSON (M.)
Hygiène.	ARLOING.
Thérapeutique.	LACASSAGNE.
Pharmacie.	BARD.
	SOULIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.	LAROYENNE.
---	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.	WEILL, agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, agrégé.
Accouchements.	POLLOSSON (A.) —
Botanique.	BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	ROLLET.	DURAND.	PAVIOT.
CONDAMIN.	ROUX.	DOYON.	NOVE-JOSSERAND
COURMONT.	COLLET.	BARRAL.	BÉRARD.
DEVIC.	BOYER.	MOREAU.	BORDIER.
POLLOSSON (A.)	VALLAS.	PIC.	SAMBUG.
ROCHET.	SIRAUD.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. MAYET, Président ; M. ROUX, Assesseur ;
 MM. PIC et SAMBUG, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

INTRODUCTION

Nous avons été heureux de fixer le choix de notre thèse inaugurale sur un sujet qui nous sourit depuis déjà longtemps, et que nous n'avons trouvé qu'effleuré dans de nombreux articles épars ; pour en montrer l'intérêt et la portée, nous n'avons pas hésité à consulter une longue bibliographie, ingrate la plupart du temps par ses lacunes et son manque de précision. Sans nous méprendre sur la difficulté d'une pareille tentative, nous croyons avoir fait œuvre utile en groupant dans un même ordre d'idées des faits en apparence disparates, et qui, nous l'espérons, apparaîtront dans l'avenir comme des signes utiles pour le diagnostic des maladies, au même titre que les signes séméiotiques généraux communément admis en pathologie générale.

En recherchant l'étiologie et la pathogénie des syncopes et asphyxies locales, nous avons abordé parfois les questions les plus arides et les plus obscures de la pathologie : aussi, est-ce sous toute réserve, et non sans un certain sentiment de timidité que nous soumettons à nos

juges les quelques idées nouvelles que nous ont suggérées la lecture et la critique de nombreux cas observés. Nous nous excuserons de notre témérité, et nous essaierons de suppléer à notre incompétence en montrant dans la suite la part précise qui revient et à l'hypothèse et à la constatation certaine de faits acquis.

Nous n'avons pas craint de nous arrêter spécialement sur certains phénomènes de Raynaud, généralement ignorés du médecin, à cause de leur grande bénignité et de leurs symptômes peu imposants : ils rentrent dans les cas les plus simples et, à ce titre, ils semblent mériter un développement spécial.

Nous avons cru bon de donner une revue bibliographique étendue des nombreuses publications se rapportant à la question : l'objet même de notre travail de classification nous imposait des recherches complètes. Bien que la moitié des observations au moins n'aient point fourni de renseignements directement profitables au but que nous nous proposons, nous estimons qu'elles pourraient servir au cas où l'on voudrait faire de nouvelles études à un point de vue différent du nôtre sur les syncope et asphyxies locales des extrémités.

Au moment de quitter l'Université de Lyon, nous tenons à remercier tous nos maîtres ; nous n'oublierons pas non plus nos maîtres de la Faculté de médecine de Paris, qui ont guidé nos premiers pas dans la carrière médicale, et en particulier ceux qui ont bien voulu nous admettre dans

leurs services en qualité d'externe ou d'interne remplaçant.

Nous prions M. le professeur Mayet, qui nous fait l'insigne honneur de présider notre thèse, de recevoir l'expression de notre vive gratitude et de notre sincère admiration.

E. B.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DES PHÉNOMÈNES DE RAYNAUD

ESSAI DE CLASSIFICATION RATIONNELLE

« Quiconque veut acquérir en médecine des connaissances exactes et profitables, quiconque veut étendre la portée du diagnostic et en augmenter la certitude, doit avant tout étudier avec le plus grand soin les relations que présentent entre elles les diverses affections des divers organes ou des divers systèmes. »

(GRAVES, *Leçons de clinique médicale*, trad. Jaccoud, 1, 570-1863).

DÉFINITION

Nous étudierons dans ce travail certains troubles de la circulation locale des extrémités qui représentent « une phase, une étape commune à un grand nombre de maladies ». J. Hutchinson a proposé de leur donner le nom générique de « phénomènes de Raynaud », du nom de l'auteur qui, le premier, a attiré l'attention sur l'« asphyxie locale des extrémités », en en faisant une entité morbide ; c'est en somme, pour lui, le synonyme d'asphyxies locales, pris dans un sens plus large, sans rien préjuger de la nature ou de l'origine de ces phénomènes qu'il con-

sidère, d'accord avec la majorité des auteurs actuels, comme un syndrome commun à plusieurs maladies.

Nous ne ferons point ici l'historique des publications successives qui ont, depuis 1862, reconnu à la maladie de Raynaud des étiologies multiples¹. Nous ne mentionnons que la thèse de Bourelly, comme travail d'ensemble (Paris, 1887), qui, récapitulant les données étiologiques alors connues, fut amené, sans toutefois pouvoir les classer, à considérer la maladie de Raynaud comme un symptôme commun à un grand nombre de maladies; depuis lors, c'est la conception généralement admise. Il n'y a plus une asphyxie locale, mais des asphyxies locales, des phénomènes de Raynaud.

Avant d'aborder le sujet même de notre étude, nous croyons devoir établir une définition clinique et pathogénique de ce que nous voulons décrire. Nous entendons par « phénomènes de Raynaud » un état de mort apparente des extrémités, caractérisé localement par un abaissement de la température et des changements de coloration, et qui reconnaît pour cause essentielle et immédiate une action vaso-motrice, entraînant avec elle et sur place un ralentissement ou un arrêt de la circulation.

Le refroidissement et la teinte syncopale ou asphyxique des extrémités seront, en somme, les seuls symptômes cliniques caractéristiques des phénomènes de Raynaud;

¹ Dès 1878, le Dr Grasset en faisait un syndrome clinique. Et même, en 1877, le Dr Calmette écrivait : « L'asphyxie locale des extrémités est la signification clinique d'un grand nombre d'états pathologiques qui sont susceptibles d'impressionner, soit primitivement, soit consécutivement, les parties du système nerveux, qui tiennent sous leur dépendance les actions vaso-motrices. »

mais, de plus, ces symptômes devront reconnaître pour cause une vaso-constriction locale. C'est là le trépied pathognomonique, en quelque sorte la condition *sine qua non*. Nous savons bien que Raynaud lui-même a donné d'autres signes pathognomoniques, tels que la symétrie et l'intermittence ; depuis, on a reconnu, et nous le confirmerons plus loin, que ce sont des facteurs très contingents, variables suivant les cas, et qui peuvent manquer. Nous verrons, en outre, dans la suite, quelle est la diversité des symptômes secondaires qui peuvent y être associés.

Notre définition élimine donc par le fait la gangrène, quelle qu'en soit l'origine, car il ne s'agit plus d'une mort apparente, mais bien réelle. Sans la considérer comme un phénomène de Raynaud, nous l'étudierons néanmoins dans ses rapports avec l'asphyxie locale, dont elle sera comme l'épiphénomène dans bon nombre de cas. Prévenons cependant que toutes les fois qu'il sera cité un cas de gangrène symétrique ou non, cette gangrène aura toujours été précédée ou accompagnée de phénomènes vaso-moteurs.

Nous éliminerons également l'affection décrite récemment sous le nom d'acroparesthésie, bien qu'elle semble avoir des rapports communs, par la symptomatologie, avec quelques phénomènes de Raynaud, car, cliniquement, on n'y peut constater aucun signe objectif, ni refroidissement, ni teinte syncopale des extrémités.

Ces restrictions faites, il est logique, croyons-nous, d'étudier le mécanisme physiologique de la vaso-constriction sous l'influence des divers excitants, puisqu'elle constitue l'origine essentielle et immédiate des phénomènes qui nous occupent.

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS PHYSIOLOGIQUES

§ 1. SUR LA VASO-CONSTRICTION EN GÉNÉRAL

Nous ne ferons qu'une étude physiologique très sommaire du système vaso-constricteur ; elle n'aura pour but que de faire ressortir certains points spéciaux qui pourront servir de base aux diverses conceptions que nous formulerons plus tard à propos de la pathogénie des phénomènes de Raynaud.

Une remarque importante est à faire dès le début : les excitants expérimentaux que l'on emploie pour l'étude des vaso-moteurs ne doivent pas être identifiés absolument aux excitants physiologiques pour deux raisons principales, abstraction faite de leur nature propre ; car, d'une part, dans la majorité des cas, l'action expérimentale porte, non sur les extrémités périphériques des nerfs, mais sur un tronc nerveux isolé ; d'autre part, les nerfs que l'on excite sont le plus souvent des nerfs mixtes.

C'est un fait démontré depuis Claude Bernard que les mouvements de constriction et de dilatation des artères sont influencés par le système nerveux, grâce à des nerfs spéciaux que Stilling a nommés vaso-moteurs et qui appartiennent au système du grand sympathique : les uns sont

vaso-constricteurs, les autres vaso-dilatateurs. Nous n'étudierons que les premiers. Leur excitation produit une décoloration et un abaissement de température de la région où se rendent les vaisseaux qu'ils innervent : la simple inspection de l'organe suffit bien souvent pour l'appréciation des phénomènes ; mais ce simple moyen, cette méthode *coloriscopique*, comme les physiologistes l'appellent, n'est nullement rigoureuse. La méthode *manométrique* qui enregistre la pression intravasculaire, bien que d'une application plus délicate, est déjà plus précise ; malheureusement son emploi est forcément limité. La méthode *pléthysmographique* est très en usage aujourd'hui ; elle n'exige aucun traumatisme et se prête particulièrement bien aux expériences qui portent sur les extrémités, dont elle enregistre le pouls total.

Les divers moyens de recherches applicables au système nerveux en général, c'est-à-dire la section et l'excitation, aidés des méthodes auxiliaires citées plus haut, ont permis de voir qu'il existe différents centres, d'où partent les incitations vaso-motrices ; néanmoins, les notions à ce sujet sont encore bien limitées et, à vrai dire, il serait téméraire de croire que tous les rapports du sympathique avec l'axe cérébro-spinal fussent actuellement complètement connus.

D'après Owsjannikow et Dittmar, il se trouverait un centre vaso-constricteur méso-céphalique, non déterminé anatomiquement qui serait situé entre la pointe du *calamus scriptorius* et l'extrémité postérieure des tubercules quadrijumeaux. Stricker place un centre vaso-constricteur dans la partie antérieure des corps striés, et, peut-être, dans la région motrice de l'écorce cérébrale. Les recher-

ches de Brown-Séquard, Goltz, Nussbaum, Schlesinger, Stricker, Gley, etc... établissent plus nettement encore l'existence de centres vaso-constricteurs spinaux, échelonnés le long de la moelle épinière ; ils agiraient particulièrement sur les nerfs vasculaires des membres et de la peau. Avec Pierret, nous admettons que les origines spinales du sympathique se trouvent dans la substance grise de la corne antérieure, constituées par les racines radiculaires du noyau latéral. Tels sont les centres cérébro-spinaux, mais il en est d'autres périphériques. Ce sont les ganglions eux mêmes de la chaîne du sympathique avec leurs ganglions intermédiaires (coeliaques, hypogastriques) et les ganglions terminaux. Ces derniers, d'après Colz et Vulpian, seraient situés dans les parois mêmes des vaisseaux ou sur le trajet des nerfs vasculaires.

Sans insister sur les rapports des centres entre eux, nous dirons simplement que des fibres de projection relient les masses grises bulbo-spinales aux différents ganglions périphériques, et que toujours il y a plusieurs neurones en contiguïté pour se rendre à l'organe innervé. Pour les membres, il est des vaso-constricteurs qui vont de la moelle à la périphérie en compagnie des nerfs mixtes nés de celle-ci, sans passer par la chaîne ganglionnaire : d'autres sortent de la moelle, se jettent dans la chaîne du sympathique et repartent après coupure ou sans coupure pour se joindre aux nerfs moteurs sensitifs ou mixtes, en vue d'innervier les vaisseaux.

Les excitants les plus variables peuvent provoquer la vaso constriction : dans les recherches de laboratoire, on emploie surtout l'électrisation et le pincement des nerfs ; le froid est certainement l'excitant le plus habituel dans

les conditions physiologiques, la vaso-constriction qu'il produit devant être le facteur le plus puissant de la régulation thermique.

Sarah Amitin (*Zeitschr. für Biol.*, 1897) a étudié, au moyen du pléthysmographe de Mosso, les changements de calibre des vaisseaux de l'avant-bras qui se produisent sous l'influence des changements de température de l'eau contenue dans le manchon de l'appareil. Une température de + 33 degrés est indifférente et n'influence en rien la lumière vasculaire. Si l'on abaisse la température de + 31 à + 12 degrés, le volume du bras diminue; les influences psychiques peuvent produire le même effet. Si la température varie de + 18 à + 12 degrés, on observe, pendant toute la durée de l'expérience, de la cyanose, de la pâleur et de l'anesthésie. Vient-on à ramener la température de l'eau à + 33 degrés, il se produit immédiatement une vaso-dilatation intense par paralysie réflexe. Sarah Amitin a encore démontré que le refroidissement d'un bras augmentait le tonus vasculaire de l'autre bras.

Nous avons insisté sur l'action vaso-constrictive du froid, parce que nous trouvons cet excitant relaté dans presque dans toutes les observations du phénomène de Raynaud : c'est, à notre avis, un des facteurs étiologiques les plus importants, agissant parfois seul sur des sujets à système nerveux primitivement hyperexcitable, comme chez les hystériques, le plus souvent s'associant à d'autres conditions morbides dont il augmente encore l'influence pathogène.

Nous en aurons fini avec les excitants physiologiques du système vaso-constricteur, quand nous aurons dit un

mot de certains agents chimiques : leur action exacte est loin d'être encore précisée ; quoi qu'il en soit, que leur action porte indirectement sur le système vaso-moteur, ou directement sur les fibres lisses des vaisseaux, le résultat est le même ; ils produisent de la vaso-constriction sans phénomènes douloureux.

Nous citerons comme agents vaso-constricteurs reconnus sans contestation : l'ergot de seigle, la strychnine, la cocaïne, la quinine à faibles doses et la digitale.

Dans notre prochain chapitre, nous nous réservons de faire l'étude des divers excitants pathologiques qui influent sur le système vaso-constricteur des extrémités : nous croyons cependant devoir dire par anticipation, car il s'agit encore d'expérimentation, que des recherches récentes ont démontré que la plupart des toxines bactériennes jouissaient de propriétés vaso-motrices : en général, elles sont vaso-dilatatrices (bacilles de Koch, Löffler, etc.) ; le produit soluble vaso-constricteur sécrété par le bacille pyocanique semblerait à peu près seul faire exception (Charrin).

§ 2. SUR LA VASO-CONSTRUCTION DES EXTRÉMITÉS

M. Raynaud avait fait voir, en 1874, que le spasme vasculaire des extrémités pouvait être accompagné de phénomènes vaso-moteurs dans d'autres parties de l'organisme. C'est ainsi que, chez quelques malades, il remarquait un rétrécissement inégal de l'artère centrale de la rétine et des battements très étendus et très intenses de la veine centrale et des capillaires veineux ; bien plus, il put

reproduire expérimentalement les mêmes phénomènes sur des lapins en pratiquant la section unilatérale du sympathique au cou et électrisant le bout supérieur. Foulquier (Paris 1874), la même année, admettait que la pathogénie de certains troubles intermittents et passagers de divers organes, observés chez plusieurs malades, en même temps que l'asphyxie locale des extrémités, relevait également de la localisation du spasme vasculaire dans ces mêmes organes (estomac, œil, cerveau, etc.).

Nous nous rangeons tout à fait à cette opinion, du moins pour tous les cas d'asphyxies locales qui reconnaissent une origine centrale; dans la suite, nous ferons voir que bon nombre de phénomènes de Raynaud reconnaissent des causes multiples périphériques, localisées aux extrémités : nous avons cru logique d'ailleurs de rechercher tout d'abord si certaines conditions physiologiques ne pouvaient point par elles-mêmes créer une sorte de prédisposition aux phénomènes de Raynaud et expliquer suffisamment leur localisation habituelle aux extrémités.

En dehors de toutes les causes morbides dont le siège se trouve souvent placé aux extrémités (névrites, artérites spécifiques, etc.), et dont nous nous occuperons plus tard, il faut attribuer, à notre avis, une très grande importance aux circonstances intrinsèques ou extrinsèques qui peuvent favoriser l'action du froid sur les extrémités.

La grande étendue de la surface des extrémités, par rapport à leur volume, est déjà signalée par M. Raynaud comme une cause puissante de rayonnement de la chaleur. Cependant, il faut bien se rendre compte qu'une surface

donnée de la main ou du pied ne rayonne pas autant qu'une surface égale prise sur le bras, par exemple ; car les mains et les pieds ne contiennent que peu de muscles et l'on sait que le tissu musculaire est seul capable d'une respiration élémentaire très accusée (77 est la proportion centésimale de chaleur dégagée à poids égal comparativement à celle des autres tissus.) Les os et les tendons sont très abondants aux extrémités et leur proportion centésimale n'est que de 5. La graisse est variable comme quantité (prop. centés. = 5,5). De ces diverses données, il est facile de voir que la radiation calorique doit être plus faible à la face des extenseurs qu'à la face des fléchisseurs. Eichhorst l'a, du reste, démontré expérimentalement.

La température des mains et des pieds d'individus différents est loin d'être identique, bien que les conditions extérieures restent les mêmes : cela tient, d'une part, aux dimensions inégales, mais surtout à diverses conditions que nous allons énumérer.

L'épaisseur de la peau est variable suivant les sujets : or, la peau étant mauvaise conductrice de la chaleur, plus elle est épaisse, plus faibles sont les pertes par rayonnements et conductibilité. La graisse, plus ou moins abondante, joue aussi le même rôle : « Chez certains sujets qui en sont presque totalement dépourvus, les artères et les veines sont pour ainsi dire à la merci des changements de température du milieu ambiant. » (Hutchinson.)

Le volume des vaisseaux des extrémités joue, à notre avis, un rôle important dans la pathogénie du phénomène de Raynaud : il a été entrevu par M. Raynaud à propos des observations XVIII et XXII de sa thèse, sans qu'il s'y

arrête longuement. Hutchinson n'envisage guère que la circulation capillaire : il constate qu'elle se trouve très développée chez certains sujets, invariable en quelque sorte, par suite des éléments protecteurs contre le froid, que nous avons signalés plus haut ; chez d'autres, au contraire, dépourvus d'éléments de défense, les capillaires sont grêles et sujets aux plus grandes variations de volume par les changements de la température.

L'élément vasculaire le plus essentiel, selon nous, paraît être le calibre des branches de l'arbre circulatoire périphérique. Les variations individuelles du calibre des artères, chacun le sait, sont parfois énormes : nous ne manquerons pas de faire voir que l'asphyxie locale se rencontre souvent chez des sujets dont les artères et les artérioles sont de petit volume. Cet état aplasique des artères crée une prédisposition aux syncopes locales facilement explicable si l'on se rend compte que, dans des artères de faible calibre, la disparition totale ou partielle de la lumière vasculaire se fait d'autant mieux que le calibre est physiologiquement plus rétréci. L'apport sanguin est dans ce cas moins considérable et se concilie assez bien parfois avec l'arrêt de développement ou la gracilité du membre. Par suite, le sang apporte moins de chaleur aux extrémités : quant à la tension, elle semble dépendre du volume et de l'énergie du muscle cardiaque ; la plupart du temps la tension est exagérée dans la chlorose aplasique de Virchow (Huchard).

Nous reprendrons cette importante question à propos de l'asphyxie locale chez les tuberculeux et les chlorotiques, car, disons-le dès à présent, c'est pour une large part à l'atrésie des vaisseaux que nous rapportons les

divers cas de syncopes et asphyxies locales que l'on a observés chez ces sujets.

Nous aurons terminé l'action du froid sur les extrémités quand nous aurons fait remarquer que les extrémités, du moins celles du membre thoracique, sont en rapport direct avec les divers agents extérieurs, sans l'interposition habituelle de vêtements protecteurs. La perte de calorique par conductibilité est ici plus marquée que dans n'importe quelle autre région du corps : elle crée par là même une disposition défavorable au maintien de la température moyenne de l'organisme, qui s'ajoute aux causes de déperdition déjà signalées.

Comme dernier facteur important, capable de provoquer de la vaso-constriction des extrémités à l'état physiologique, nous citerons la vaso-dilatation des organes internes, qui accompagne l'évolution des diverses fonctions de l'économie (digestion, sécrétion, etc.), le mécanisme en est trop simple pour que nous ayons besoin d'insister.

CHAPITRE II

ÉTUDE DES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES SPÉCIAUX LEUR ACTION PATHOGÉNIQUE

Nous abordons maintenant la partie principale de notre sujet : il s'agit d'étudier les différentes causes morbides capables de produire les phénomènes de Raynaud, tant au point de vue étiologique qu'au point de vue pathogénique.

Pour la clarté de l'exposition, nous serons obligé de suivre la méthode inverse de celle que nous avons adoptée pour l'établissement de notre classification. Nous avons procédé, dans nos recherches, en allant du particulier au général ; dans cet exposé, au contraire, nous devons aller du général au particulier : usant de la méthode analytique et critique pour l'énoncé et l'examen raisonné des faits, nous tâcherons de donner des bases scientifiques aux grands groupes synthétiques que nous aurons constitués dès l'abord.

Nous rangerons sous trois chefs principaux les facteurs étiologiques capables de produire les phénomènes de Raynaud : les uns sont d'ordre nerveux, les seconds d'ordre toxique, les troisièmes d'ordre mécanique. Cette classification ne saurait aucunement être exclusive ; car, contrairement aux idées de beaucoup d'auteurs, trop souvent portés à généraliser à la suite d'un fait particulier observé,

nous sommes d'avis que, dans la majorité des cas, la manifestation des phénomènes de Raynaud ne dépend pas seulement d'un facteur causal unique, mais est la résultante de conditions étiologiques variées, pouvant appartenir à des groupes d'ordres divers : l'association habituelle des actes morbides chez un même individu suffit à elle seule à justifier cette opinion et à rejeter, *a priori*, toute classification purement exclusive.

De ce fait découlent naturellement des difficultés pour l'appréciation de la valeur des étiologies à discuter, qui paraissent insurmontables au premier abord. L'observation rigoureuse des faits cliniques, leur rapprochement par analogie avec d'autres semblables, l'apparition ou la disparition des phénomènes en rapport avec l'apparition ou la disparition de certaines conditions ou certains agents thérapeutiques employés, l'anatomie pathologique, enfin, seront les différents moyens méthodiques que nous emploierons pour essayer de débrouiller la complexité de notre sujet.

Parmi les syncopes et asphyxies locales des extrémités d'origine nerveuse, nous en distinguerons qui sont le fait de névroses et de psychoses, et d'autres qui relèvent de lésions organiques des centres nerveux ou des nerfs périphériques.

Les syncopes et asphyxies locales d'origine toxique reconnaissent pour causes essentielles des lésions d'artérite suite de diathèses, d'éléments toxiques et infectieux.

Dans les syncopes et asphyxies locales, d'origine mécanique, nous rangerons les phénomènes de Raynaud qui sont engendrés par une impulsion de sang insuffisante ou un obstacle au cours du sang.

Nous passerons en revue ces trois groupes d'une façon

complète en général, c'est-à-dire que nous indiquerons toutes les étiologies qui ont été fournies par la littérature médicale jusqu'à ce jour ; mais nous passerons rapidement sur certaines étiologies qui sont citées partout et dont la valeur n'est plus à discuter (anémie, lymphatisme, nervosisme, troubles gastriques, etc...). Nous nous réservons d'insister sur des points plus obscurs et généralement moins connus, bien que d'une importance au moins égale.

§ 1. PHÉNOMÈNES DE RAYNAUD D'ORDRE NERVEUX

I. — Dans les névroses.

Hystérie. — Les rapports de cause à effet entre l'hystérie et le syndrome de Raynaud ont été signalés avec précision pour la première fois par Armaingaud, en 1876. M. Raynaud, parmi ses nombreuses observations, avait bien relaté l'hystérie dans les antécédents de quelques-unes de ses malades (obs. II, III, VIII, IX), mais sans y attacher aucune importance. Thèse (1872) et Bourelly (1887), dans leur travail inaugural la méconnaissent également, bien qu'on retrouve dans leurs observations des antécédents ou des phénomènes évidemment de nature hystérique. Rossignot (1888), dans sa thèse, la signale simplement, comme coïncidant souvent avec l'asphyxie locale. Quatre ans avant lui, cependant, Eparvier (1884) la comptait déjà comme étiologie. En 1891, M. Kriege a cité dans l'hystérie traumatique la cyanose locale des extrémités, rattachant la maladie de Raynaud.

Il faut remonter au remarquable mémoire de L. Lévi,

en 1895, pour trouver un travail d'ensemble sérieux sur la question. L'auteur rappelle la curieuse observation d'Armaingaud : il s'agissait, chez une jeune hystérique de vingt-quatre ans, d'accès régulièrement intermittents, bi-quotidiens, de sommeil, de congestion des deux yeux, d'asphyxie locale des extrémités et de névralgie qui furent améliorés par les courants d'induction : la quinine, chez elle, n'amena aucun résultat. Burot, dans la *Revue de l'hypnotisme*, t. IV, confirma ces vues premières, en publiant une observation d'asphyxie locale des extrémités chez une hystérique qu'il améliora par l'hypnose : il prouvait par là-même la nature de la maladie dans le cas particulier.

L'observation d'une maladie de L. Lévi, également traitée et améliorée par le sommeil provoqué, s'ajoute encore pour la démonstration de la nature hystérique de certaines formes de la maladie de Raynaud : l'asphyxie locale, chez cette malade, était susceptible de naître et de réapparaître sous l'influence d'une émotion morale et vive ; la transformation de cette émotion en idée fixe subconsciente provoquait une série d'accès subintrants ; en fin de compte, l'hypnose, en modifiant l'idée fixe, a produit une amélioration réelle du symptôme asphyxie. C'en est assez, croyons-nous, pour affirmer l'origine hystérique de ces phénomènes de Raynaud dans le cas spécial.

Si nous rattachons à l'hystérie les observations où l'on retrouve des émotions morales à l'origine des phénomènes de Raynaud, nous pouvons dire, avec Defrance, qu'elles sont excessivement communes. Nous citerons comme exemples typiques les trois observations de L. Lévi, celles de Delta et de Leloir dans le même

travail; ce ne sont point là des exceptions, car encore une fois, on les retrouve partout et c'est un fait bien connu, depuis M. Raynaud lui-même.

Nous n'avons rien de bien spécial à relater touchant les phénomènes hystériques de Raynaud, à part leur brusquerie d'apparition et leur intermittence marquée plus que partout ailleurs; il faut dire pourtant que, dans la plupart des cas, la syncope et l'asphyxie locale ne se compliquent pas de gangrène. Nous ne la trouvons guère signalée que dans l'observation IX de la thèse de Raynaud (cachexie) et de Minor (cachexie), dans celles de Steiner et d'Hochenegg; retenons seulement ce fait qui pourra nous servir quand nous parlerons de la gangrène dans ses rapports avec les phénomènes de Raynaud.

Nous croyons devoir rapprocher des phénomènes de Raynaud proprement dits, nous dirons même identifier aux asphyxies locales des phénomènes intimement liés à l'hystérie, qui ont été décrits sous des noms différents, mais qui semblent bien rentrer dans la définition des phénomènes de Raynaud, telle que nous l'avons comprise; nous voulons parler de l'acrocyanose de Crocq, et de l'œdème bleu de Charcot. Leur pathogénie, il est vrai, n'est pas tout à fait tranchée, mais leur symptomatologie rentre tellement bien dans notre cadre que nous nous reprocherions de les avoir omis dans notre étude, et cela d'autant plus que leur rapprochement par analogie avec les faits précédents ne saurait que contribuer à éclaircir leur pathogénie.

L'œdème bleu de Charcot se caractérise par un œdème cutané très prononcé des extrémités, durable, d'une coloration livide, d'un bleu noirâtre ou violacé, localisé à un

seul membre généralement, et toujours consécutif à une paralysie ou à une contracture de ce membre. Dans tous les cas, on observe un abaissement de plusieurs degrés dans la température du membre atteint. Il faut avouer que nous ne trouvons pas de raison suffisante pour faire de cet ensemble symptomatique une affection spéciale et distincte du syndrome de Raynaud, vu que ce dernier est souvent accompagné d'œdème et de stase veineuse. Que l'œdème soit plus marqué ici, nous l'accordons; mais il faut dire qu'il est précédé de paralysie ou de contracture, circonstances extrêmement favorables aux phénomènes de stase. (Consulter l'observation III de Raynaud au sujet d'une syncope locale avec œdème liée à une paralysie d'un seul bras.) D'autre part, est-ce parce que l'œdème bleu accompagne constamment une paralysie ou une contracture qu'il faille le séparer des phénomènes de Raynaud? Nous ne le croyons pas, tout au plus a-t-on le droit d'en faire une forme clinique spéciale à cause de cette association. On nous dira encore qu'il s'agit dans l'œdème bleu d'un trouble permanent et durable; c'est vrai, mais on l'a vu aussi disparaître et revenir périodiquement sous l'action de l'hypnose par exemple; les bains chauds locaux l'influencent aussi favorablement. Et, en tout cas, serait-ce là une raison pour ne pas admettre l'hypothèse de Charcot qui rapporte l'œdème bleu à un spasme vasculaire? Aucunement, car nous concevons très bien une excitation permanente ou au moins prolongée des vaso-moteurs, simple exagération en somme d'un phénomène physiologique, le tonus vasculaire. Du reste, dans les cas prolongés outre mesure, interviennent des facteurs secondaires, tels que les lésions des parois

vasculaires, comme Alelekoff a eu l'occasion de le démontrer par un examen nécropsique. Signalons aussi un fait remarquable qui résulte des constatations d'autopsie faites par Alelekoff, et qui vient à l'appui des considérations que nous faisons sur l'importance du calibre des vaisseaux dans la genèse des phénomènes de Raynaud : il a constaté un rétrécissement généralisé du calibre des vaisseaux du membre gauche, seul atteint d'œdème bleu, et de plus, un rétrécissement général de l'aorte, un cœur petit et une tuberculose pulmonaire.

M. Crocq (fils), au Congrès des aliénistes et neurologistes de France (session de Nancy, 1896), a désigné sous le nom « d'acrocyanose » un syndrome caractérisée par une coloration cyanotique des extrémités, permanente, accompagnée d'un abaissement de la température locale. Ce syndrome, compatible avec un état de santé général excellent, se rencontre chez les hystériques ; il débute brusquement, varie comme intensité chez le même sujet, mais il existe néanmoins d'une façon permanente : il n'est point accompagné de douleur et ne se termine jamais par gangrène ou production de phlyctènes. Il faut dire que l'auteur ne cite que deux observations.

Là encore, nous retrouvons sans peine notre syndrome de Raynaud au complet : la prolongation des troubles locaux est le seul caractère qui s'y ajoute, car nous ne comptons nullement l'absence de gangrène post-asphyxique, que nous avons vu manquer généralement dans les phénomènes de Raynaud, typiques chez les hystériques. Quant à la pathogénie de l'acrocyanose, elle n'a point encore été discutée, mais nous croyons bien qu'il est impossible de l'expliquer autrement que par un spasme

vasculaire permanent dont l'intensité, du reste, n'aurait pas besoin d'être très grande pour la production du phénomène; et, d'ailleurs l'absence de douleur cadrerait assez bien avec cette exagération, en quelque sorte mitigée, du spasme vasculaire.

Il nous resterait à parler, à propos de l'hystérie du syndrome de Weir-Mitchell, souvent lié à l'hystérie et, qui plus est, souvent associé au syndrome de Raynaud. Il est caractérisé par des signes diamétralement inverses de ceux que l'on rencontre dans les phénomènes de Raynaud : hyperhémie et congestion locale des extrémités, chaleur locale exagérée et dilatation vasculaire ; bien que la douleur puisse manquer dans cette association de symptômes (cas de Morel-Lavallée), on lui a donné le nom d'érythromélalgie. Le plus grand nombre de cas d'érythromélalgie observés reconnaissent l'hystérie pour origine, mais, comme le syndrome de Raynaud, on la voit aussi dans les lésions centrales et périphériques du système nerveux. Quoi qu'il en soit, il s'agit bien évidemment d'une dilatation vasculaire, vaso-dilatation active dans la majorité des cas, à notre avis, suite d'un processus irritatif quelconque, vaso-dilatation passive, suite de paralysie dans quelques autres.

En admettant cette pathogénie, nous ne pouvons nous étonner de la coexistence, chez le même individu, du syndrome de Weir-Mitchell et du syndrome de Raymond, soit simultanément localisé à des membres différents (cas de Potain), soit successivement ou par alternances plus ou moins éloignées (1 cas de Morel-Lavallée, 3 cas de L. Lévi, etc.). Signalons aussi l'action efficace de l'hypnose dans l'érythromélalgie. (L. Lévi).

Nous avons terminé l'étude des rapports des phénomènes de Raynaud avec l'hystérie ; nous n'insisterons pas sur la pathogénie dans le cas particulier ; la théorie centrale est indiscutable : il s'agit, chez les hystériques, d'une hyperexcitabilité cérébrale ou médullaire spéciale entraînant par voie réflexe un spasme vasculaire des extrémités.

Nous rappellerons que, par le fait de l'association des phénomènes de Raynaud à la névrose hystérique, ces derniers peuvent revêtir une forme clinique définie par l'adjonction de symptômes secondaires, mais qu'ils ne perdent jamais leurs caractères essentiels.

Epilepsie. — Il nous a été aisé de trouver dans la littérature des observations de phénomènes de Raynaud chez les épileptiques, car elles sont assez nombreuses ; bien peu, cependant, sont de nature à nous montrer l'influence de cette névrose sur la production des phénomènes.

L'épilepsie est signalée à titre d'antécédent par Raynaud (obs. XIX), Thèze, Eparvier (obs. XIV), Wiglesworth, Bland, Thomas, Osler, sans qu'il soit noté aucun rapport de cause à effet entre la névrose et le syndrome de Raynaud. Féré, en 1891, a publié une observation détaillée d'un malade dont les manifestations épileptiques et les troubles vaso-moteurs paraissent s'être développés simultanément, présentant une prédominance dans les saisons froides. Cette marche parallèle des deux ordres de troubles se rencontre encore dans une autre observation très complète de Féré et Batigne (1892) : il y avait coïncidence de l'asphyxie locale et des troubles convulsifs et émotionnels. Les auteurs citent en outre un malade qui a

vu disparaître l'asphyxie locale dont il était atteint en même temps que ses crises épileptiques. Par contre, sur cinq épileptiques présentant de l'asphyxie locale, Féré n'a pu remarquer aucune relation d'origine.

Malgré ces faits, en apparence contradictoires, nous ne pensons pas cependant que la névrose épileptique soit étrangère à la production des phénomènes de Raynaud, au moins dans un bon nombre de cas, où cette étiologie seule est susceptible d'être invoquée : et, parmi ceux-là, nous rangerons les cas où la syncope et l'asphyxie se présentent sous une forme atténuée, mais pourtant très facilement appréciable, comme il est fréquent de le voir chez beaucoup d'épileptiques, d'après l'avis de Féré lui-même : « Chez les épileptiques, dit-il, la circulation périphérique est souvent remarquablement ralentie. Les parties éloignées : pieds, mains, nez, oreilles, sont le siège d'une véritable cyanose, et, lorsque la température extérieure s'abaisse, arrivent à prendre une teinte bleue ardoisée, tout à fait caractéristique. Ce trouble de la circulation s'accompagne d'un refroidissement souvent très pénible des parties et capable d'entretenir l'insomnie. »

La syncope et l'asphyxie locale se rencontrent presque exclusivement sans complication de gangrène, comme dans l'hystérie : les cas où la gangrène apparaît, résultent, en effet, d'après nos recherches, de la superposition d'états morbides divers qui se combinent entre eux : observation XIX de Raynaud (pneumonie, rétrécissement mitral et tricuspidien), obs. de Wigglesworth (manie, lésions médullaires, néphrite), obs. de Bland (manie, hématurie).

Sans vouloir discuter longuement sur la pathogénie des phénomènes de Raynaud dus à l'épilepsie, nous

ferons seulement remarquer qu'ils seront facilement explicables, si l'on tient compte des données fournies par l'anatomie-pathologique et la physiologie ; on s'accorde, en effet, pour reconnaître comme cause anatomique de l'épilepsie les lésions de la substance corticale des hémisphères. Le fait est d'ailleurs corroboré par les expériences de nombreux observateurs, qui ont pu reproduire exactement les convulsions épileptiques par l'excitation de l'écorce cérébrale. Or, Eulenburg et Landois ont démontré que l'excitation de points déterminés, voisins de la couche corticale, amenait de la vaso-constriction ; nous avons vu, par ailleurs, que Stricker plaçait un centre vaso-constricteur dans la région voisine de l'écorce cérébrale. L'hypertension artérielle chez les épileptiques devait donc être la conséquence directe et habituelle de ces centres d'excitation : or, Féré en a démontré l'existence, dès le début, et pendant toute la durée des crises convulsives et psychiques.

II. — Dans les psychoses.

Les phénomènes de Raynaud sont d'observation presque vulgaire dans les psychoses, mais, en général, ils se montrent sous une forme très atténuée. Les observations de Shaw (obs. IX), Wiglesworth, Bland, Baillarger et surtout celle de Bouchereau (pendant une période de treize ans, à quatre reprises différentes, apparition et disparition des troubles vaso-moteurs en coïncidence avec l'apparition et la disparition des accès d'excitation maniaque) semblent être assez concluantes pour nous permet-

tre de considérer la *manie* comme facteur étiologique important dans la production des phénomènes : nous savons d'ailleurs que la pression artérielle est surélevée dans l'excitation maniaque.

Dans la *mélancolie*, la production des phénomènes de Raynaud paraît relever d'un autre mécanisme ; chez les hypémaniques, en effet, la pression artérielle est généralement diminuée, le pouls est faible et lent, la circulation veineuse ralentie, d'où la fréquence des œdèmes. Shaw (obs. I) Targowla, Féré et Batigne, Urquhart ont cité des cas de phénomènes de Raynaud chez des mélancoliques ; Urquhart a même eu l'occasion de faire une constatation nécropsique : il ne trouva ni névrite ni artérite dans les régions atteintes par l'asphyxie, aucun processus inflammatoire ou dégénératif dans la moelle, mais seulement une atrophie du cerveau avec délatation des ventricules et altération de l'arachnoïde.

Relatons aussi les deux cas d'asphyxie localé des extrémités observés par Ritti dans la *folie à double forme*, mais uniquement dans la période de dépression. Avant de terminer ce sujet, nous croyons utile de rappeler que la dégénérescence artérielle est très fréquente chez tous les aliénés : elle pourrait donc exercer une influence de premier ordre sur la production des troubles circulatoires des extrémités que l'on observe chez eux.

III. — Dans les lésions de l'axe cérébro-spinal.

« Supposons, dit M. Raynaud, une excitation venant à se produire vers les parties centrales de la moelle ; il est

facile de concevoir comment elle pourra atteindre simultanément les éléments vaso-moteurs symétriquement disposés de chaque côté de l'axe rachidien, et, par conséquent, provoquer une constriction simultanée et symétrique des vaisseaux des deux côtés du corps. »

La nature de cette excitation centrale supposée avait échappé à M. Raynaud, par le fait même qu'il comprenait l'asphyxie locale comme une entité morbide spéciale.

L'idée première d'une lésion médullaire caractérisée, siège primitif et centre producteur de l'excitation, semble revenir à Vulpian, qui admit la vaso-constriction des extrémités sous l'influence de conditions pathologiques telles qu'un état phlegmasique, une sclérose interstitielle, par analogie avec les résultats obtenus sous l'influence des irritations expérimentales de la moelle.

La confirmation de cette hypothèse est pleinement établie aujourd'hui, si nous nous en rapportons à l'étude des phénomènes de Raynaud dans leurs rapports avec les maladies de l'axe cérébro-spinal. Les exemples sont tellement nombreux que nous ne citerons, dans ce paragraphe, que les observations d'asphyxie locale confirmée qui se distinguent par leur intensité et leur allure spéciale des phénomènes vaso-moteurs, si fréquents dans la plupart des maladies nerveuses, avec lésions faciles à constater. Nous devons prévenir aussi que les cas que l'on trouve dans la littérature médicale sont la plupart du temps relatés sous le nom de gangrènes symétriques, car ce sont des asphyxies locales compliquées souvent de sphacèle. Hochenegg (obs. I) et Weiss ont cité la gangrène symétrique dans la *syringomyélie*; Roth a relaté un cas d'œdème bleu au cours de cette dernière. Iscovesco, en une seule

année, a pu relever trois cas d'asphyxie locale dans la *paralysie générale*. A propos des névrites, nous parlerons des gangrènes symétriques qui ont été observées au cours du *tabes* par Hochenegg (ob. II), Roques, Kornfeld, Pitres, Joffroy et Achard, et qui semblent, en effet, relever plus de la névrite périphérique que des lésions centrales de l'axe rachidien. Mais rien ne nous autorise à croire à la non-existence de l'asphyxie locale d'origine médullaire dans le *tabes*, vu la multiplicité des phénomènes vasomoteurs que l'on observe couramment dans cette affection.

Citons encore la *paralysie spinale antérieure* (Mac Bride), la *compression médullaire* par les lésions du mal de Pott (Schlesinger), la cyphose lombaire (Calmann), le sarcome de la moelle (Schlesinger, Calmann). Nous avons eu l'occasion d'observer cette année un cas de syncope locale typique, au cours d'une *pachyméningite cervicale*; nous rapprocherons cette observation de celles rapportées par Vaillard en 1877 et par Hardy en 1881.

OBSERVATION I (personnelle).

(Recueillie dans le service de M. le Dr Lépine. Lyon, 4 juin 1898).

Pachyméningite cervicale d'origine probablement syphilitique.

Syncope locale symétrique de l'annulaire et du médius.

Léon M..., quarante-trois ans, serrurier, demeurant à Lyon, est venu à la clinique pour consulter. Son père est mort à quatre-vingts ans, d'apoplexie (?) Sa mère, à trente-sept ans, d'affection cardiaque. Le malade n'a fait aucune maladie jusqu'en 1870, époque où il fut pris d'une fièvre typhoïde. En 1872, chancre syphilitique à la partie médiane de la lèvre inférieure. Apparition consécutive de céphalalgie intense et de la roséole : à ce moment, le malade

prétend avoir eu des accidents intenses de gingivite mercurielle : peut-être aussi a-t-il eu de l'iritis.

En 1875, il fut soigné pour bronchite à la salle Saint-Jean (Hôtel-Dieu).

État actuel (4 juin 1898). — L'affection actuelle remonte à huit mois; elle commença par des douleurs dans l'épaule droite, progressives, qui finirent par s'étendre à l'épaule gauche, cependant moins vives que du côté droit; quelques irradiations douloureuses dans le bras et les doigts. Dès le début, le malade a eu par accès le médius et l'annulaire de chaque main, pâles, froids, exsangues et insensibles, surtout quand il était exposé au froid : cette pâleur cadavérique était suivie d'une réaction intense et douloureuse, avec œdème rouge et passager des doigts en question.

Jusqu'au 1^{er} mai dernier, le malade avait néanmoins continué son travail; mais depuis cette époque, il ne travaille plus à cause de l'intensité des douleurs qui sont devenues continuelles et insupportables, aussi bien le jour que la nuit, surtout dans le bras droit. Le malade accuse une perte de force assez sensible du côté droit; les mouvements de flexion ou d'extension provoquent de la douleur. Les extenseurs sont très faibles surtout à droite. A noter une atrophie de tout le membre supérieur droit. Le malade a pris de l'iodure de potassium depuis un certain temps sans résultat.

La tête est penchée en avant et le malade éprouve beaucoup de peine à la redresser. Il se plaint d'une douleur à la nuque quand il cherche à placer sa tête dans l'extension forcée. La pression et la percussion de la nuque sont peu douloureuses. Quelques mouvements fibrillaires rares dans le moignon droit. Pas de troubles de la sensibilité à l'épaule gauche. A l'épaule droite un peu d'anesthésie qui se prolonge jusqu'au niveau du coude environ, mais plus à la partie interne.

Le malade présente une syncope locale typique de l'annulaire et du médius symétrique. Elle se répéterait, dit-il, tous les jours et toutes les fois qu'il est exposé au froid; elle serait douloureuse, surtout à la période de réaction.

Rien au cœur, ni aux poumons, pas d'athérome. Urines normales. L'état général est en somme encore assez bon.

20 décembre 1898. — Nous avons eu l'occasion de revoir le malade qui souffre toujours de ses douleurs dans les membres supérieurs. Il est encore sujet aux syncopes locales, mais cependant moins qu'auparavant.

A propos des maladies de la moelle épinière, nous citerons, à titre de facteurs étiologiques des phénomènes de Raynaud, certaines affections classées sous le nom de *maladies céréales* et qui semblent résulter d'une intoxication spéciale, portant entre autres sur l'axe médullaire; nous voulons parler de l'acrodynie et de la pellagre, dans lesquelles les phénomènes vaso-moteurs (cyanose, asphyxie, syncope) sont à peu près de règle. Les quelques autopsies qui en ont été faites ont toutes révélé des lésions de la moelle et de ses enveloppes (Tosquinet et Camberlin dans l'acrodynie, Belmondo dans la pellagre). Aussi, est-ce à ce titre seul que nous nous permettons de les ranger dans cette partie de notre travail.

Nous terminerons cet alinéa en nous occupant de la *sclérodermie* dans ses rapports avec les phénomènes de Raynaud. La liste des auteurs qui ont étudié cette question depuis 1878 (Grasset) serait trop longue pour que nous la citions. Nous renvoyons à la thèse de Favier.

Les phénomènes de Raynaud semblent se présenter aussi bien dans la forme diffuse et généralisée que dans la forme lente et extensive de la sclérodermie; dans cette dernière surtout, à cause de leur constance, ils constituent en quelque sorte la phase prodromique. « La phase pré-sclérodermique, dit le professeur Raynaud, est marquée par des troubles nerveux variés : ce sont les phénomènes

disesthésiques, tels que l'onglée et les phénomènes vasomoteurs, en particulier les crises passagères d'asphyxie locale, qui prédominent à la période initiale. Ainsi se trouve réalisé au complet, à une période voisine du début, le tableau clinique de la maladie de Raynaud, qui, bien souvent, paraît être l'avant-coureur de la sclérodermie. »

Malgré les publications multiples sur la sclérodermie, il est difficile d'en donner actuellement la véritable pathogénie. Les recherches anatomo-pathologiques ont toutes incriminé l'endopériartérite, lésion la plus constante et la moins discutable. Les lésions nerveuses signalées sont rares. Encore récemment, MM. Leredde et Thomas, malgré des recherches minutieuses, n'ont pu trouver aucune lésion appréciable de la moelle, du cerveau et du sympathique, dans un cas de sclérodermie généralisée. (sept. 1898, *Arch. de méd. exp.*).

En présence de la divergence apparente de ces diverses données, et en raison surtout des caractères cliniques de la sclérodermie, nous adopterons l'opinion de Brissaud, qui admet l'origine spinale de la maladie, en en supposant le siège dans les origines spinales du grand sympathique. Les phénomènes de Raynaud de la période prodromique sont ainsi facilement explicables : quant aux lésions artérielles qui imprimeraient leur cachet propre aux autres périodes, nous nous en rendons compte d'une façon assez exacte, si nous acceptons les vues de M. Lancereaux sur l'artério-sclérose, fonction d'une dystrophie nerveuse, vues sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir quand nous en donnerons les bases expérimentales dans le prochain alinéa. Faisons toujours remarquer que les lésions vasculaires expliquent aisément les ulcérations et

les plaques gangreneuses de la période sclérodermique : la vaso-constriction, suite de l'irritation du sympathique, serait, au contraire à elle seule, incapable d'en déterminer la production.

IV. Dans les lésions des nerfs périphériques.

En étudiant, comme nous l'avons fait, les différentes causes nerveuses susceptibles de produire les phénomènes de Raynaud, à l'exclusion des névrites, nous croyons avoir suffisamment démontré que les *névrites* qu'il nous reste à étudier ne sont pas l'unique étiologie qu'il faille mettre en cause dans la majorité des cas, soit d'asphyxie locale, soit même de gangrène symétrique ; d'ailleurs, les observations de névrite avec vérification nécropsique sont assez rares, et compterait-on les cas où l'on trouve signalés des signes communs aux névrites, tels que paralysie, troubles de la sensibilité, troubles trophiques, etc. qu'on n'arriverait certainement pas à recueillir plus d'une trentaine d'observations. Nous n'entendons pas dire par là que la névrite soit étrangère, dans quelques cas bien observés, à la production de l'asphyxie locale et de la gangrène, mais nous voulons seulement condamner les opinions trop exclusives qui généralisent l'action des névrites à tous les cas de maladies de Raynaud avec ou sans gangrène, ou même qui l'associent à l'action de l'artérite oblitérante (Courchet, thèse de Lyon, 1898). Nous nous réservons de formuler notre avis sur la production de la gangrène dans les divers cas, dans un chapitre spécial.

Les névrites avec phénomènes de Raynaud manifestes,

vérifiées par l'autopsie, se trouvent dans les observations de Pitres et Vaillard (2 cas, l'un chez une femme cachectique, l'autre chez une jeune fille gâteuse et démente), de Wigglesworth (manie, épilepsie, néphrite), de Rakhmanikoff (typhus, anémie, lésions vasculaires), d'Affleck (tuberculose, faiblesse de constitution), de Coupland (épilepsie, démence), de Déhio (altérations vasculaires concomitantes). Les observations de Weiss (1 cas d'hérédité nerveuse chargée, 5 accouchements antérieurs, typhus, pneumonie) et d'Englisch (2 cas) ne sont point accompagnées d'examen nécropsique. Dans les deux observations de ce dernier auteur, nous n'avons pu relever aucun antécédent morbide, antérieurement ou parallèlement à la gangrène symétrique, digne d'être cité. Les altérations des nerfs dans la *lèpre* (névrite interstitielle et parenchymateuse) nous autorisent à leur attribuer un rôle important dans la genèse des phénomènes de Raynaud de la période de début : le plus souvent, il s'agit d'asphyxie locale permanente, parfois cependant d'asphyxie locale fugace (Zambaco-Pacha). Pour ce dernier auteur, bien des cas d'asphyxie locale présentés sous le titre de maladie de Raynaud, devraient être considérés comme des cas de *lèpre atténuée*. En vue de justifier cette opinion, nous ne saurions mieux faire que de citer l'observation de maladie de Raynaud, présentée à la Société de médecine de Berlin par Lassar (1898).

Ghose remarquable, trois cas de névrite avec autopsie ont été signalés chez des *tabétiques* qui ont eu de la gangrène, Kornfeld (cysto-pyélie), Pitres, Joffroy et Achard. Il est très probable qu'il faut y rattacher également les observations d'Hochenegg et de Roques dans la même

maladie. Dans tous les cas, il s'agissait de malades plus ou moins arrivés à la cachexie tabétique.

La plupart du temps, les phénomènes vaso-moteurs ont été observés au cours de l'évolution de la maladie ; parfois, cependant, ils ont paru manquer, la gangrène symétrique étant primitive d'emblée. Dans le premier cas, leur genèse s'explique bien par les lésions irritatives des fibres nerveuses périphériques ; dans les lésions dégénératives d'emblée et en bloc, au contraire, nous ne les observons point, car l'irritation des filets vaso-moteurs est impossible, par suite de la destruction massive et presque instantanée du nerf.

Au point de vue anatomo-pathologique, on distingue deux ordres de lésions dans les névrites accompagnant l'asphyxie locale ou la gangrène symétrique ; d'une part, la névrite *parenchymateuse* ou dégénérative (Gombault) : le cylindre-axe est détruit, la myéline a disparu. Dans certains cas (Pitres, Wwedensky, etc.), il ne reste plus comme dernier vestige de la fibre nerveuse que la gaine de Schwann. D'autre part, la *névrite interstitielle* est caractérisée par un développement anormal et exagéré du tissu conjonctif du nerf, envahissant l'élément noble disparu. Nous ne citons que pour mémoire la dilatation de l'espace périneural signalée par Wigglesworth, simple altération due à la conservation dans l'alcool, comme l'a fait voir Cornil.

La question la plus importante au point de vue pathogénique est certainement de savoir s'il s'agit de névrite primitive, débutant par la trame de la fibre nerveuse ou de névrite secondaire, consécutive à une altération vasculaire ou de voisinage. Là encore, nous ne serons point

exclusif, car nous pensons que ces deux modes pathogéniques sont possibles ; l'expérimentation et les recherches anatomo-pathologiques nous apprennent qu'il existe des altérations nerveuses indépendantes de toute lésion vasculaire. Par contre aussi, les vérifications anatomiques nous révèlent des lésions vasculaires évoluant, par l'étendue et l'intensité, parallèlement aux lésions névritiques auxquelles elles semblent correspondre ; ces altérations vasculaires étant les premières en date dans le cours des processus morbides, et aucun élément pathogène n'intervenant d'une façon manifeste, il est fort naturel, croyons-nous, d'en faire le point de départ des altérations nerveuses.

I. *Névrite primitive.* — Son existence est démontrée par l'expérimentation et les examens microscopiques. En l'absence de toute altération vasculaire, comme on peut le voir dans le plus grand nombre des observations (Pitres et Vaillard, Wigglesworth, de Grazia, etc.), on est obligé de considérer comme primitive la lésion nerveuse ; la question est résolue d'elle-même.

L'expérimentation a démontré que des altérations des vaisseaux pouvaient être consécutives à des lésions nerveuses. Giovanni, par la section du sympathique cervical, a pu produire chez le chien des lésions athéromateuses de l'aorte et des valvules sigmoïdes. Lewaschef, par l'irritation prolongée du sciatique, a déterminé des plaques disséminées d'artérite sur les artères des extrémités. Martin a obtenu des lésions des petits vaisseaux du myocarde en sectionnant le pneumogastrique. Roy et Adami enfin ont vu des lésions scléreuses des vaisseaux survenir à la suite

de l'excitation des vaso-moteurs. Telles sont les bases, pour nous indiscutables, qui ont servi à édifier la théorie de Lancereaux pour l'artério-sclérose, et celle de Huchard pour l'hypertension artérielle, cause productrice de l'artério-sclérose.

II. *Névrite secondaire*. — L'expérimentation semble avoir donné des résultats contradictoires pour résoudre cette question. Vulpian, Cornil et Ranvier, Déjerine font remarquer la résistance particulière que les nerfs présentent à l'inflammation, quand ils se trouvent au milieu d'un foyer de suppuration. Pitres et Vaillard, Déjerine, dans des cas d'oblitération vasculaire manifeste avec gangrène, n'ont pas trouvé traces de lésions nerveuses. Par contre, Kopp (*Schmidt's Jahrbuch*, CCXII, 1886) affirme avoir trouvé des lésions nerveuses au voisinage d'abcès provoqués artificiellement. Dehio possède des préparations de névrite de Zoëge-Manteuffel, dans lesquelles on observe des lésions de névrite à la suite de gangrène vasculaire.

Les observations où nous voyons coexister les lésions nerveuses et les lésions vasculaires sont celles de Goldschmidt, de Dehio, de Joffroy et Achard, de Rakhmanikoff, de Dutil et Lamy, de Castellino et Cardi (*Revue neurologique*, 1897). En général, les lésions nerveuses sont d'autant plus prononcées que les lésions vasculaires le sont elles-mêmes. Joffroy et Achard comprennent la genèse de la mortification du nerf par un mécanisme analogue à celui qui préside au ramollissement du cerveau.

Nous admettons très bien qu'aucune lésion nerveuse ne survienne dans un cas de gangrène embolique ou d'artérite thrombosique aiguë, provoquant d'emblée la gangrène

du membre ; les altérations des nerfs n'ont pas le temps de se produire, vu la résistance énorme du tissu nerveux à la destruction en général, et la rapidité du sphacèle des tissus ambiants. Pour la même raison, nous comprenons bien qu'une névrite massive d'emblée n'entraîne pas sur le champ des lésions vasculaires. Mais, sous l'influence d'une irritation faible, cependant répétée et prolongée, comme c'est le cas dans l'expérience de Lewaschef où la vitalité du membre n'est nullement compromise, au moins immédiatement, nous croyons logique de rapporter les altérations vasculaires à l'irritation nerveuse soutenue ; dans ce cas, c'est la persistance des lésions nerveuses qui devient le facteur prépondérant.

Inversement, nous comprenons très bien la mortification lente et successive des filaments nerveux sous l'influence de l'oblitération lente, graduelle et très souvent localisée des vasa-nervorum ; elle se produit seulement par places, suivant l'irrigation entravée des divers territoires du nerf. S'il fallait chercher un fait confirmatif de cette manière de voir, nous le trouverions facilement dans la pathogénie des lésions nerveuses de la sclérodermie ; l'endartérite oblitérante en est la lésion primordiale la plus constante ; les altérations des nerfs périphériques ne surviennent qu'à la longue, par l'envahissement des vasa-nervorum par le processus oblitérant.

§ 2. PHÉNOMÈNES DE RAYNAUD D'ORDRE TOXIQUE

L'endartérite oblitérante nous a semblé être la cause la plus puissante et la plus habituelle des phénomènes de

Raynaud, voire même des gangrènes symétriques, observés au cours des maladies infectieuses, toxiques ou diathésiques.

On connaît l'affinité toute spéciale pour le tissu vasculaire des localisations morbides relevant d'intoxications générales, quelle que soit leur nature; c'est un point qui n'est plus à démontrer à l'heure actuelle.

La lésion, qu'elle soit aiguë ou chronique, consiste surtout en une prolifération du tissu conjonctif entre la lame élastique interne et l'endothélium. Le tissu de nouvelle formation constitue des végétations émanant de la paroi vasculaire qui envahissent progressivement la lumière du vaisseau; celle-ci peut rester perméable, mais elle peut aussi s'oblitérer complètement. Il est facile de comprendre que l'oblitération se fera d'autant mieux que le calibre normal du vaisseau sera plus rétréci.

L'artérite qui envahit les artères des membres est généralisée ou localisée: dans le premier cas, et au moins à une certaine période de l'évolution morbide, on peut souvent constater la perméabilité plus ou moins complète des troncs vasculaires principaux à la racine du membre et l'imperméabilité absolue des artérioles de la périphérie. C'est ce qui découle naturellement des considérations signalées plus haut sur la variation du calibre artériel.

L'endarterite localisée périphérique, de l'opinion de Charcot et de Leudet¹, n'est pas absolument rare; nous avons pu voir dans leurs observations que l'asphyxie locale,

¹ Leudet, *Étude de pathologie et de clinique médicale*, t. II, p. 156, et *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, t. I, p. 49, 1887.

le refroidissement, l'œdème, étaient des signes constants dans la symptomatologie de cet état des artères. C'est aussi à l'endartérite localisée qu'il faut rapporter la plupart des faits de claudication intermittente et, partant, des gangrènes asymétriques, unilatérales, que nous verrons dans la suite au cours des maladies toxiques.

Ces notions posées, comment l'endartérite peut-elle provoquer les phénomènes de Raynaud et la gangrène? Les divisions anatomo-pathologiques que nous avons distinguées plus haut nous serviront à nouveau pour résoudre cette question, car le mécanisme pathogénique varie avec elles.

Dans les cas de rétrécissement généralisé du calibre des vaisseaux par artérite, deux facteurs sont en cause. La pression sanguine est évidemment diminuée dans les portions terminales de l'artère, à la périphérie du membre, par suite des résistances plus grandes créées par le rétrécissement. Elle sollicite les vaisseaux périphériques à entrer en contraction par la force élastique et contractile qui leur est propre. D'autre part, les vaisseaux lésés dans leur structure intime, diminués dans leur calibre semblent soumis à la loi commune qui soumet au spasme les conduits sténosés (trachée, œsophage, etc.) ; ce fait s'explique d'autant mieux par la présence dans les diverses tuniques artérielles de filets vaso-moteurs directement excitable par les lésions dont elles sont le siège. Ces contractions vasculaires ne sont évidemment susceptibles de se produire que si les lésions ne sont pas trop avancées ; *a priori*, en effet, l'élasticité et la contractilité nous semblent incompatibles avec des lésions étendues et profondes. Du reste, les phénomènes d'ischémie intermittente que l'on trouve signalés dans bon nombre d'observations, où le processus oblité-

rant suivait une marche plus ou moins rapide, se rencontrent au début seulement. Plus tard, quand l'oblitération devient plus complète, c'est une cyanose permanente, avec abaissement également permanent de la température du membre jusqu'à la gangrène.

Quand il s'agit d'artérite localisée, nous pouvons considérer deux cas : le tronc vasculaire principal est obstrué ou presque obstrué, les artères périphériques étant libres (obs. de François, par exemple). C'est le cas que l'on rencontre le plus souvent dans les observations de claudication intermittente ; à l'état de repos, l'irrigation du membre est encore suffisante, la circulation s'effectue par les collatérales : à l'état de mouvement, au contraire, le membre se refroidit, s'ischémie ou se cyanose et devient douloureux. Pour expliquer ce fait, nous pouvons admettre l'oblitération des collatérales de plus faible calibre que le tronc principal par la compression musculaire (Bouley), ou mieux, une excitation anormale et réflexe, provoquée par l'état asphyxique des muscles qui se transmet aux vaso-moteurs de ces collatérales elles-mêmes.

Si le tronc principal est perméable et les artères terminales simplement sténosées, nous observerons des phénomènes d'ischémie intermittente, avec cyanose et oedème passagers. Si, au contraire, les artères terminales sont oblitérées en totalité, nous verrons survenir des troubles trophiques et même la gangrène. C'est dans ces cas particulièrement aussi que nous verrons survenir l'endartérite des vasa-nervorum ; à ce propos, rappelons l'opinion de Schlesinger qui explique la douleur dans la claudication intermittente par le spasme des vasa-nervorum atteints d'artérite.

En règle générale, quand une artère est privée d'une partie de son champ d'irrigation, il se produit d'après Thoma¹ une modification de la paroi tendant à accommoder le calibre du vaisseau aux conditions circulatoires nouvelles : « Cela se réalise, soit par la contraction de la tunique moyenne qui réduit dynamiquement la lumière, soit, dans l'hypothèse d'un trouble permanent, par l'épaississement des parois résultant de la prolifération de l'endothélium et de la néoformation conjonctive des tuniques. »

Nous allons maintenant, dans ce paragraphe, parcourir les diverses maladies infectieuses, toxiques, diathésiques au cours desquelles les phénomènes de Raynaud ont été signalés. Nous nous efforcerons de démontrer qu'ils appartiennent en propre à la maladie dans laquelle ils se sont manifestés : l'anatomie pathologique sera notre base. Bien souvent aussi, nous nous appuierons sur l'adage bien connu : *Naturam morborum curationes ostendunt* pour démontrer la nature paludéenne, syphilitique, etc... de certains phénomènes de Raynaud.

La gangrène est particulièrement fréquente dans tous les cas qui nous occuperont; hâtons-nous de dire également qu'elle présente le type de gangrène symétrique le mieux caractérisé au point de vue symptomatique, fait bien aisé à comprendre pour les altérations vasculaires.

Paludisme. — M. Raynaud a cité dans sa thèse deux observations d'asphyxie locale survenant par crises chez

¹ Thoma, *Archives de méd. exp. et d'anat. path.*, 1894.

des paludéens ; il est étonnant qu'il n'ait pas songé à une relation possible entre ces deux affections, car il avait remarqué que le sulfate de quinine influençait la périodicité des accès en détruisant l'intermittence. En 1869, Rey et Marroin publient chacun une observation d'asphyxie locale dans les mêmes conditions, sans faire de rapprochement. Moursou, en 1873, cite une observation dans laquelle l'asphyxie locale se substitue à un accès de fièvre intermittente : c'est lui qui, le premier, établit nettement la relation de cause à effet entre les deux maladies.

M. Raynaud, en 1874, publie de nouveau deux observations d'asphyxie locale chez des paludéens, mais il ignorait encore les observations de Rey, Marroin et Moursou. La même année, Charpentier relate un fait de même nature, sans s'y arrêter davantage : cependant, Durozier, chargé de faire un rapport sur cette observation, considère l'asphyxie locale comme une manifestation du paludisme, dont elle n'est qu'une des localisations (grand sympathique). C'est au D^r Calmette que revient l'honneur d'avoir fait une excellente étude d'ensemble sur la question (1877) : elle nous a paru remarquable, non seulement au point de vue spécial qui nous occupe ici, mais encore, par ses vues précises et originales, nous n'hésitons pas à la considérer comme l'un des meilleurs mémoires, qui aient contribué à éclaircir la pathogénie des asphyxies locales en général. Pour Calmette, l'asphyxie locale peut être une manifestation vaso-motrice de l'intoxication paludéenne.

En 1880, un nouveau mémoire de Moursou et, en 1881, la thèse de Boy viennent confirmer les faits précédem-

ment annoncés. En 1883, Petit et Verneuil ont publié un travail magistral dans la *Revue de Chirurgie* auquel nous renvoyons le lecteur. Disons seulement qu'il résulte de leur étude que l'asphyxie locale est tantôt contemporaine de l'accès fébrile (précède le frisson, coïncide avec lui ou avec le stade de sueur), tantôt, au contraire, en paraît chronologiquement indépendante (succède à la fièvre, la remplace, alterne avec elle ou apparaît longtemps après la disparition des accès chez de vieux paludéens). La syncope locale a souvent aussi été observée, tantôt seule, tantôt précédant la phase asphyxique. Généralement, les accidents vaso-moteurs disparaissaient totalement sous l'influence du traitement par le sulfate de quinine (Boy). On devine toute l'importance de ces considérations pour le diagnostic et le traitement de l'asphyxie locale d'origine paludéenne.

Quant à la pathogénie, nous croyons qu'elle peut être variable : souvent l'asphyxie locale serait un retentissement de l'intoxication palustre sur l'axe gris ; plus souvent encore, pensons-nous, elle relève des lésions vasculaires (dépôt mélanique) plus ou moins généralisées (vaisseaux périphériques, vaisseaux médullaires), si bien connus aujourd'hui depuis les belles recherches de M. Kelsch. Nous ne pensons pas en tout cas que l'asphyxie locale puisse résulter, en général, de lésions de névrites, car la névrite paludéenne est très rare. Demilly, dans sa thèse (Lyon, 1897-1898), n'en a pu recueillir que neuf cas. Dans aucune nous n'avons trouvé de phénomènes de Raynaud. Par contre, dans une observation d'un jeune paludéen, porteur d'une névrite, présenté à la Société médicale des hôpitaux de Paris par Catrin, il était noté

des phénomènes vaso-moteurs assez nets (11 janvier 1895).

M. Boisson a signalé (1896), comme signe diagnostique de l'impaludisme, une coloration ardoisée des ongles qui apparaîtrait avant le début du frisson et s'accentuerait durant les stades de frisson et de chaleur. Sans nier les altérations de l'hémoglobine du sang qu'il invoque pour expliquer le phénomène, nous croyons néanmoins qu'il s'agit d'une teinte asphyxique véritable, relevant de phénomènes vaso-moteurs périphériques. Pour notre part, nous ne l'avons pas trouvée différente de la teinte cyano-tique des ongles observée au cours des asphyxies locales, quelle qu'en soit l'origine. Herz, d'autre part, a constaté à l'aide de son onychographe que, dans le frisson de la malaria, les petits vaisseaux sont si fortement contractés que les oscillations pulsatrices du pouls unguéal ne sont pas décelées par l'instrument.

Toujours est-il que ce signe de l'ongle nous fait voir la fréquence des phénomènes vaso-moteurs périphériques dans le paludisme, puisqu'il est à peu près constant. C'est du reste l'opinion des auteurs anglais, pour lesquels l'asphyxie locale paludéenne est relativement fréquente aux Indes. De France dit tenir de médecins grecs et roumains qu'on peut facilement en étudier dans leurs pays, où la malaria est endémique. Et d'ailleurs, Laveran n'avait-il pas signalé déjà en 1876 une épidémie véritable d'asphyxie locale d'origine paludéenne ?

Hémoglobinurie. — Nous avons beaucoup hésité pour mettre l'hémoglobinurie dans cette partie de notre travail, car sa pathogénie nous est pour ainsi dire inconnue ; par

le fait, les phénomènes de Raynaud qui se sont montrés souvent en corrélation avec elle, nous paraissent difficilement explicables. Cependant, au point de vue étiologique, dans les causes mêmes de l'hémoglobinurie, nous retrouvons celles qui président à la production des phénomènes de Raynaud en général, le froid dans l'hémoglobinurie paroxystique essentielle, le paludisme, la syphilis dans l'hémoglobinurie symptomatique. Au point de vue anatomo-pathologique, nous rencontrons des lésions du sang, des lésions vasculaires, des lésions rénales, autant de facteurs qui donnent communément naissance aux phénomènes de Raynaud.

La pathogénie des phénomènes de Raynaud, dans le cas particulier, nous semble donc très complexe et nous croyons bien qu'elle relève d'éléments multiples qui se combinent entre eux ; la fréquence des actions vasomotrices, en général, dans l'hémoglobinurie, constitue d'ailleurs une forte présomption en faveur de cette opinion.

Le plus souvent, il existe une corrélation intime entre le symptôme asphyxie et le symptôme hémoglobinurie, l'un suivant l'autre, avec une alternance remarquable. Dans quelques cas, le traitement spécifique de la cause a produit une amélioration notable dans ces deux manifestations morbides. Citons particulièrement à cet égard le cas de Haig qui a fait disparaître complètement les attaques d'asphyxie locale et d'hémoglobinurie chez une jeune malade, en lui faisant prendre alternativement du salicylate de soude et de l'eau régale ; il expliquait l'efficacité de cette médication, parce qu'il attribuait un rôle prépondérant à l'excès d'acide urique du sang, dans la genèse des phénomènes vaso-moteurs.

Nous donnerons seulement les noms des auteurs qui ont rapporté des observations de phénomènes de Raynaud au cours de l'hémoglobinurie. Ce sont Tannahill, Barlow, Wilks, Myers, Colman et Taylor, Southey, Dyce-Duch-north (*in th.* de Brandt., Paris, 1895), Bristowe et Cope-man, Henry, Osler.

Pour montrer avec quelle facilité se produisent les phénomènes vaso-moteurs dans l'hémoglobinurie, nous relaterons l'œdème localisé de la peau que L. Roques a pu observer sur un malade, atteint d'hémoglobinurie, par l'application du froid sur les téguments. Mackensie, Joseph et Courtois-Suffit ont déjà cité des cas semblables.

A notre connaissance, chez les dermatographiques, il n'existe guère que le cas d'Allard et de Meige, dans lequel des phénomènes semblables ont été obtenus par l'application directe du froid.

Typhus. — Nous avons rencontré des cas assez nombreux de phénomènes de Raynaud, et même plus souvent de gangrène symétrique, dans le typhus exanthématique, soit au cours de la maladie (obs. de Fischer), soit au moment de la convalescence (ob. de Brünicke).

Estländer (*Langenbeck's Archiv für Chirurgie*, t. XII), durant une épidémie de typhus en Finlande, a étudié trente cas de gangrènes. Quatorze fois elle fut consécutive à une thrombose dans les artères de gros et de moyen calibre. En général, il s'agit de sujets jeunes, dans les antécédents desquels on relève fréquemment le froid habituel aux extrémités et une sensibilité anormale au froid. Le plus souvent aussi, la gangrène est superficielle, limitée à la peau ; le retour à l'état normal s'effectue en quelques

semaines. La gangrène massive a cependant été observée (cas de Fischer). Citons particulièrement le cas de Rakmanikoff qui survint chez un jeune homme de dix-sept ans, devenu anémique à la suite d'un typhus exanthématique. Il y rencontra des lésions bien marquées de névrite dégénérative avec endartérite des vasa-nervorum.

Fièvre typhoïde. — Il n'est pas douteux que les phénomènes de Raynaud, qui ont été observés au cours de la fièvre typhoïde, relèvent d'altérations dans la structure des artères; la fréquence de la gangrène en est aussi une conséquence fatale. Durant l'évolution de la maladie, on peut voir la pulsation artérielle disparaître peu à peu sur le trajet des artères des membres. Nous rentrons par le fait dans le cas des gangrènes par thrombose, aussi ne ferons-nous que passer.

Les phénomènes vaso-moteurs proprement dits manquent le plus souvent (obs. de Schulz, de Richard). Citons un cas particulièrement intéressant dû au D^r Richard; il s'agissait de trois frères et d'une sœur, tous quatre atteints de dothiéntérie. Chez deux d'entre eux, il observa de la gangrène symétrique; chez la jeune sœur, il ne se produisit qu'une teinte cyanotique ardoisée de deux pieds, avec refroidissement algide sans gangrène. L'aîné des quatre ne subit aucun trouble analogue. Trousseau (*Cliniq.*, vol. II, obs. VIII), Goldschmitt (onze cas), Sarda, Duchesne, Spillmann ont relaté également des cas de gangrène symétrique consécutive à la fièvre typhoïde.

Grippe. — Nous répéterons pour la grippe ce que nous avons dit à propos de la fièvre typhoïde : les cas de phé-

nomènes de Raynaud observés se compliquent généralement de gangrène et ils sont le fait de lésions d'artérite. Les constatations de Vedrelli (artérite des petits vaisseaux de la main) du D^r Cœur (d'Orléans), de Spillmann (1897) en sont la preuve péremptoire. Cependant Laurenti, sans avoir fait d'examen nécropsique, comme les auteurs précédents, attribue une origine spinale aux accidents de gangrène qu'il a observés sur un jeune enfant de sept ans, mort d'influenza; il invoque à l'appui de son opinion, la prédilection avec laquelle la grippo-toxine tend à porter son action sur le système nerveux en général. Il va même plus loin et localise la lésion médullaire dans le tractus intermedio-lateralis. Dans l'observation de Dardignac, on remarque l'influence prédominante du froid dans l'étiologie d'une gangrène grippale, qui évolua par ce fait avec une rapidité effrayante, en quarante-huit heures. Beaucoup de cas se rencontrent chez des enfants.

Relatons deux cas de gangrène symétrique avec asphyxie locale qui survinrent au cours de la *pneumonie* : celui de Léopold et celui de Nielsen. Dans les deux cas, il s'agissait de malades épuisés par la cachexie. A l'autopsie du premier, il fut trouvé une thrombose de l'aorte.

Erysipèle. — Nous n'insisterons pas sur la gangrène symétrique au cours de l'érysipèle, car nous manquons absolument de données anatomo-pathologiques. M. Raynaud en a cité un cas survenu à la suite d'une fièvre puerpérale (obs. XV). Defrance et Angelesco ont étudié successivement, à des périodes différentes, une même malade qui présente de la gangrène symétrique au cours d'un

érysipèle ambulant. Il est, la plupart du temps, très difficile de faire, dans ces observations, la part de la gangrène et des phénomènes de Raynaud. Ces derniers semblent cependant très nets dans l'observation de West : malheureusement nous ne sommes pas sûrs qu'il s'agissait d'érysipèle (éruption à la face, absence de fièvre et de bourrelet). Relatons enfin l'observation IX de la thèse de Defrance empruntée à un auteur danois, où la gangrène coïncide avec la récurrence d'un érysipèle guéri seulement depuis quelques jours.

Nous relaterons sans les commenter les observations de phénomènes de Raynaud, ou plutôt de gangrène symétrique, car elle est à peu près seule observée au cours de diverses maladies infectieuses. La rougeole est signalée par Myers, la variole par Defrance, la varicelle par Bellamy, le choléra par Reiche, la coqueluche par Phocas.

Syphilis. — La syphilis est signalée à titre d'antécédent dans deux observations de Raynaud (obs. XVI et XVII) sans qu'il y attache aucune importance. Cet élément étiologique nous paraît avoir d'autant plus de valeur dans les divers cas de phénomènes de Raynaud où il a été noté que le traitement spécifique essayé a toujours été efficace, au moins avant les accidents de gangrène; la guérison par le traitement spécifique est, du reste, le seul indice qui nous révèle la nature syphilitique de ces phénomènes. Citons, à cet effet, les observations de Morton, Morgan, Klotz, Ornellas¹, Proust².

La syncope et l'asphyxie locale ont été observées, pré-

¹ et ² citées dans la thèse de Aune, Lyon, 1890.

cédant généralement la gangrène. Fait important à noter également, les pulsations artérielles étaient toujours affaiblies ou abolies sur le trajet des membres affectés. Ces diverses données nous mettent immédiatement sur la voie de la pathogénie ; il s'agit dans la généralité des cas d'artérites périphériques, chroniques, appartenant à la période tertiaire de la syphilis. Suivant leur gravité, elles donnent lieu, soit à la syncope locale ou à l'asphyxie locale, soit à la gangrène. Chose remarquable, ces divers accidents se sont montrés assez souvent asymétriques, localisés à un même membre.

L'artérite syphilitique a été vérifiée dans certains cas par des examens nécropsiques (Elsenberg, Gangolphe¹, Podres²). D'après Ornellas, il s'agirait d'une artérite ascendante, débutant par les artéριοles pour gagner ensuite les différents troncs vasculaires ; en effet, dans le cas qu'il a observé, le pouls radial, durant la première série d'accidents, disparut seulement durant la seconde poussée. D'après Aune, la périartérite serait la lésion primitive (Lancereaux), l'endartérite la lésion secondaire. Cette opinion se trouve confirmée par la constatation dans quelques observations (Gangolphe) d'une sclérose intense des vaisseaux avec adhérence du tissu cellulaire environnant, entraînant une réduction de calibre énorme des différents troncs artériels et l'oblitération des dernières ramifications. C'est probablement une lésion de ce genre que l'on trouve relevée dans l'observation XVII de la thèse de Raynaud où il est dit : « A l'autopsie, on trouve des artères normales, mais adhérentes à l'os et obstruées à la ligne de démarcation. »

¹ et ² citées dans la thèse de Aune, Lyon, 1890.

Jacoby, Klotz, Sturmdorff ont aussi étudié la gangrène syphilitique. A propos de la syphilis congénitale, Morgan, relate les observations de Young (Syph. héréd. tardive vingt et un ans) de Humphreys, etc. Une des plus récentes est celle de Marsh.

Nous terminerons cet exposé en rapportant quatre observations qui nous ont paru intéressantes à différents points de vue. Les deux premières ont trait à des nouveau-nés, issus de parents syphilitiques, chez qui la gangrène semble devoir être rapportée à un état spécial de faiblesse et de déchéance organique à l'exclusion de lésions vasculaires.

Les deux autres serviront à montrer l'importance de l'aplasie artérielle dans la genèse des phénomènes de Raynaud dans leur forme la plus atténuée. Dans les deux cas il s'agit d'enfants hérédo-syphilitiques.

OBSERVATION II

Sur une forme mortelle de maladie de Raynaud chez des nouveau-nés issus de parents syphilitiques, par M. D. DURANTE.

L'un de ces faits concerne un enfant âgé de vingt-quatre jours et dont le père était syphilitique. Dès le dixième jour après la naissance, on nota chez lui de l'œdème du scrotum, de la verge, du pied gauche et de la fesse du même côté. A l'examen clinique, tout le membre inférieur gauche, depuis la racine de la cuisse jusqu'au pied, présentait une rougeur diffuse avec quelques placards livides œdémateux. La partie supérieure de la cuisse semblait plutôt chaude au toucher, mais le pied était froid et on apercevait sur sa face dorsale une grosse bulle remplie d'une sérosité louche sangui-nolente. A l'autre pied, vers le bord externe du gros orteil, se

trouvait un placard livide légèrement proéminent sur les parties avoisinantes. Le pouls était facilement dépressible et la température rectale ne dépassait pas 36°9. Les vaisseaux, le cœur et tous les autres organes n'étaient le siège d'aucune lésion cliniquement appréciable. L'enfant s'affaiblissait rapidement et il succomba au bout de deux jours. L'autopsie ne fut pas pratiquée. L'examen microscopique du contenu de la phlyctène y révéla la présence de leucocytes abondants, de globules de pus, de quelques hématies et de staphylocoques.

La seconde observation concernait un nouveau-né âgé de dix-sept jours, dont la mère avait eu plusieurs avortements ; entre autres, cette femme était accouchée, au huitième mois, d'un fœtus mort, porteur de lésions cutanées graves ; la syphilis maternelle était donc évidente. Quant au petit malade, il était né à terme et ne présentait d'abord rien de particulier ; mais deux jours avant son entrée à l'hôpital on vit apparaître à la région sus-pubienne une plaque rouge et tuméfiée. Il existait sur la moitié inférieure de l'abdomen une rougeur diffuse qui descendait symétriquement sur les deux cuisses et offrait deux zones distinctes ; l'une, qui commençait au niveau de l'ombilic, était d'un rouge vif et formait sur l'abdomen comme une ceinture large de 3 centimètres ; l'autre zone, qui se trouvait immédiatement au-dessous de la première, avait une teinte cyanotique ; à son niveau, la peau était tuméfiée et indurée. Sur l'ombilic se voyaient quelques caillots sanguins, et la chemise de l'enfant était légèrement tachée de sang. Au toucher, la peau était partout froide ; la température rectale n'accusait que 36 degrés. L'enfant succomba au collapsus le soir même de son admission à l'hôpital. L'autopsie ne révéla aucune lésion macroscopique ou microscopique des vaisseaux ni des autres organes, aucun signe manifeste de syphilis. Les centres nerveux ne purent être examinés. L'analyse bactériologique du sang, pratiquée avant la mort, donna aussi un résultat négatif.

Dans ces deux observations il s'agissait d'une asphyxie locale nettement symétrique. Chez le premier enfant, un pied était plus fortement atteint, mais l'autre pied présentait le même état morbide à la période de début. Dans le second cas, l'affection était

disposée avec une symétrie parfaite sur la moitié inférieure de l'abdomen et à la partie supérieure des deux cuisses. L'absence de lésions vasculaires, certaine au moins chez le second enfant, montre qu'on avait bien affaire à une maladie de Raynaud proprement dite. Quel rôle a pu jouer la syphilis dans la pathogénie de cette affection? Comme rien n'autorise à admettre chez les petits malades l'existence de l'hérédo-syphilis, l'auteur pense que la vérole des parents a eu simplement pour effet d'affaiblir la vitalité des enfants. Bien que la terminaison rapidement mortelle constitue pour la maladie de Raynaud un fait insolite, M. Durante ne croit pas devoir en conclure qu'il se soit agi dans ses observations d'une forme spéciale de cette affection, car la mort des deux enfants s'explique par leur bas âge et par leur état de faiblesse, dû probablement à l'influence de la diathèse héréditaire (*Pediatrics*, janvier 1898).

OBSERVATION III

Deux cas d'ichtyose pilaire familiale héréditaire, avec microsphymie, chez des syphilitiques héréditaires, par MM. Gastou et Emery.

Cas I (résumé). — Jean M., douze ans. Tousse souvent depuis l'âge d'un à deux ans. Très frileux. Pas d'infantilisme.

Ichtyose pilaire. *Les extrémités sont facilement sujettes à se refroidir et deviennent parfois violacées.*

Légère adénopathie cervicale. Nisucré, ni albumine.

A l'auscultation de la poitrine, on entend en avant et en arrière de nombreux râles ronflants, il n'y a aucune modification à la percussion.

Cœur normal, les battements semblent éloignés, mais sans souffles ou bruits surajoutés.

Aux deux radiales, on a peine à sentir le pouls : celui-ci est plus faible à gauche qu'à droite. Ces caractères de ténuité, de petitesse, le rendent *filiforme* ; on dirait un *pouls préagonalique*.

Mais il est, quoique lent et petit, très régulier et bat environ 80 à 84 pulsations à la minute.

Il nous reste à signaler l'existence d'un réseau veineux thoracique très développé, et une lésion linguale en rapport probable, sinon certain, avec la syphilis (ulcération).

Cas II (résumé). — Elisa M..., dix ans. Sœur du précédent.

Pas de signes extérieurs d'infantilisme. Ichtyose pilaire comme son frère, mais plus accentuée.

Chez elle également existe une *sensation de refroidissement surtout localisée aux extrémités, qui souvent sont violacées*.

Adénopathie cervicale, réseau veineux très développé sur la poitrine. Tousse facilement, mais en ce moment la percussion et l'auscultation sont négatives.

Rien à signaler dans l'examen du cœur et des urines.

Le *pouls* présente les mêmes caractères de *petitesse*, d'*exiguïté*, que chez Jean, mais *poussés à un degré beaucoup plus considérable*. Il faut chercher les pulsations radiales avec beaucoup de soin pour les trouver.

Actuellement, elle présente sur la partie externe de la cuisse droite, des lésions ulcéreuses, diagnostiquées par M. le D^r Fournier : syphilides ulcéreuses.

De ces deux observations, les auteurs concluent que la syphilis héréditaire, par une véritable artérite généralisée foetale évoluant *in utero*, a créé, d'une part, une malformation cutanée, l'ichtyose ; d'autre part, une malformation artérielle, aplasique, se traduisant par la microsphymie radiale.

Rhumatisme. — Nous avons renoncé à chercher dans la littérature médicale les cas de rhumatisme où les phénomènes de Raynaud ont été signalés ; c'est une maladie tellement répandue que, *a priori*, nous ne pouvons lui attacher une importance étiologique précise. A vrai dire, nous n'avons guère trouvé que l'observation de Colleville et celle de Brissaud qui soient probantes, le rhumatisme

polyarticulaire aigu ayant franchement précédé les accidents de gangrène. Chose curieuse, dans les deux cas, nous avons noté la coïncidence d'une phlébite. Nous considérons comme bien moins convaincantes les observations de Raynaud, Southey, Fox, etc., citées généralement. Dans l'observation de Cavafy nous avons trouvé une variété spéciale de polyarthrite avec des troubles vaso-moteurs remarquables; il s'agissait très probablement de pseudo-rhumatisme.

Quoi qu'il en soit, nous attribuons encore aux lésions des vaisseaux le rôle prépondérant dans la genèse des phénomènes de Raynaud au cours du rhumatisme; l'artérite aiguë doit être assez rare, certains auteurs en contestent même l'existence (P^r Lépine). L'artérite chronique, au contraire, à notre avis, doit souvent entrer en ligne de compte dans la pathogénie des phénomènes chez les vieux rhumatisants.

Néphrite. — Les premières observations d'asphyxie locale et de gangrène symétrique des extrémités au cours de la néphrite, et semblant en relation directe avec elle, sont dues au P^r Debove et au D^r Roques. Bien avant eux, cependant, l'albuminurie avait été signalée nombre de fois dans les antécédents des malades qui présentaient le syndrome de Raynaud, mais jamais on avait songé à une relation de cause à effet entre ces deux manifestations morbides. Dans toutes les observations de gangrènes des extrémités au cours de la néphrite chronique, relatées dans la thèse de Grouillard (1884), sauf dans celle de Roques, précédemment citée, nous avons toujours trouvé

signalés l'athérome des grosses artères et l'endartérite oblitérante des artérioles.

Tout le monde connaît actuellement, depuis que le professeur Dieulafoy a attiré l'attention sur elle¹, la variété de syncope locale désignée communément sous le nom de « doigt mort » ; elle constitue un véritable signe diagnostique précoce et même précurseur (Magnol) de la néphrite chronique. C'est évidemment un symptôme de l'hypertension artérielle (Huchard), consécutif au spasme artériocapillaire des extrémités.

Nous dépasserions les limites que nous nous sommes assignées pour ce travail si nous voulions étudier la pathogénie de la néphrite et de ses différentes manifestations. Pour expliquer les phénomènes de Raynaud d'origine rénale, nous nous appuierons seulement sur ce qui est hors de doute, c'est-à-dire sur l'hypertension artérielle constante, d'origine vaso-motrice par spasme des artères de la périphérie et sur l'artérite chronique des grosses et des petites artères, reconnue soit sur le vivant, soit dans les recherches anatomiques.

Comme preuves à l'appui, nous renvoyons aux observations d'asphyxie locale et de gangrène symétrique dues à Debove, d'Astros, Jacoby, Morton, Aitken, etc.

Nous relaterons en dernier lieu une observation que nous avons eu l'occasion de recueillir dans le service de M. le professeur Ollier, au mois de juillet 1898, chez un ancien brigittique, guéri depuis plusieurs années de sa néphrite chronique, et entré pour un rétrécissement de l'urètre.

¹ Consulter à ce propos les thèses d'Alibert (Paris, 1880) et de Ribail (Paris, 1886).

OBSERVATION IV (personnelle).

*Crise unique d'asphyxie locale des extrémités
à la suite d'une opération d'urétrotomie interne.*

Le malade est âgé de quarante-huit ans : il est entré à la salle Saint-Sacerdos pour un rétrécissement de l'urètre. Il a subi l'opération de l'urétrotomie interne le 13 juillet. Le 18 juillet, sans cause appréciable, sans frisson, sans fièvre, sans cryesthésie générale, par une chaleur d'au moins 25 degrés, le malade a présenté une forte syncope locale des deux mains qui étaient entièrement blanches, exsangues, insensibles ; elle fut bientôt suivie d'une cyanose non douloureuse, accompagnée seulement de refroidissement local, et d'une sensation peu pénible d'engourdissement : cet état dura environ deux heures, après quoi le membre revint peu à peu à l'état normal.

Nous avons appris que le malade avait été soigné pour un mal de Bright, mais il nous a bien affirmé n'avoir jamais rien présenté de semblable du côté des mains. Nous avons suivi le malade jusqu'à sa sortie de l'hôpital, sans qu'il ait accusé aucun signe de syncope ou d'asphyxie locale.

C'est, en somme, un épisode isolé qui ne s'est pas reproduit, et qui certainement ne peut tenir à sa néphrite ancienne : à cause de cela, nous le rattachons à une manifestation larvée de la fièvre urinaire à la suite du traumatisme opératoire.

Diabète. — Les observations signalées de phénomènes de Raynaud simples, sans gangrène, au cours du diabète sont très rares ; nous croyons néanmoins qu'il est assez fréquent de trouver des syncopes et des asphyxies locales chez les diabétiques ; pour notre part, nous avons eu l'occasion d'en observer deux cas ; mais, à vrai dire, il s'agissait de phénomènes très atténués, qui auraient difficilement

appelé l'attention d'un observateur non prévenu. Dans les deux cas, les sujets étaient athéromateux.

Les observations qui nous ont paru avoir quelque valeur au point de vue des rapports qui peuvent exister entre l'asphyxie locale et le diabète, sont uniquement celles de Raynaud (*Dict. de méd. et de chir. prat.*, p. 649, t. XV) et celle de Hameau. Dans le premier cas, le traitement du diabète a fait disparaître l'asphyxie qui existait cependant huit ans avant la constatation de la glycosurie; l'origine diabétique était au moins douteuse. Dans le second, il s'est agi de gangrène qui coïncidait avec l'apparition du sucre dans les urines.

La pathogénie des phénomènes de Raynaud au cours du diabète doit relever, nous croyons, des lésions artérielles si fréquentes dans cette maladie (Huchard); il ne serait pas impossible, qu'indépendamment de lésions vasculaires, l'excitabilité exagérée des éléments nerveux, sous l'influence de la déshydratation des tissus, intervienne d'une façon toute spéciale dans la genèse des phénomènes de Raynaud du début, à cause de leur intermittence bien marquée.

Intoxications. — Nous serons bref sur les intoxications en général par les agents toxiques proprement dits; leur pathogénie nous est inconnue pour beaucoup d'entre eux, par suite leur discussion ne pourrait prendre place dans ce travail. Contentons-nous de citer les principaux agents toxiques qui ont pu donner lieu aux phénomènes de Raynaud.

L'ergotisme vient en première ligne; pour son étude, nous renvoyons aux auteurs, car nous n'avons rien à y ajouter.

Dans le *saturnisme*, les phénomènes de Raynaud nous ont paru très fréquents. Aussi, avons-nous été très étonné de ne trouver dans la littérature médicale que l'observation d'asphyxie locale chez un saturnin, due à Sainton. Pour notre part, nous avons interrogé une dizaine de saturnins et même quelques ouvriers manipulant des composés plombiques, qui n'avaient jamais présenté d'autre signe d'intoxication saturnine ; il nous ont tous affirmé avoir présenté fréquemment le phénomène du doigt mort ou de la main morte : c'est du reste un fait bien connu des ouvriers qui manient la céruse. Par contre, ils nous ont très rarement accusé l'asphyxie locale. C'est donc une forme de phénomènes de Raynaud très atténuée que l'on rencontre dans le saturnisme. L'observation de Sainton seule nous a montrée une certaine tendance à la gangrène et une acuité toute spéciale des phénomènes douloureux. S'agit-il de névrites ? Les lésions des vaisseaux si répandues dans le saturnisme interviennent-elles seules pour expliquer ces manifestations ? C'est une question que nous ne saurions résoudre. Rappelons seulement l'hypertension artérielle constante chez les saturnins, fonction probablement de la vaso-constriction sous l'influence des sels de plomb.

Lancereaux a cité des phénomènes de Raynaud dans l'*alcoolisme* (deux cas avec gangrène symétrique), dans l'intoxication par l'*oxyde de carbone*, le *sulfure de carbone*, l'*arsenic*. Dans le *béri-béri* enfin, affection qui sévit aux Indes sous forme d'épidémie, on a relaté des faits du même genre.

§ 3. PHÉNOMÈNES DE RAYNAUD D'ORDRE MÉCANIQUE

Dans ce paragraphe, nous nous proposons d'étudier certains états anatomiques ou pathologiques qui peuvent créer une prédisposition aux phénomènes de Raynaud en en favorisant la production ; c'est dire que par elles-mêmes ces malformations anatomiques isolées seront incapables de donner naissance aux phénomènes de Raynaud ; elles agiront seulement comme cause prédisposante. La cause déterminante sera, dans tous les cas, une influence vasomotrice, dont la production relèvera des causes générales que nous avons déjà examinées.

Les causes prédisposantes sont toutes d'ordre mécanique ; les unes agissent par suite d'une impulsion du sang insuffisante (cardiopathies), d'autres par atrésie de l'arbre circulatoire artériel (aplasie, artério-sclérose), d'autres, enfin, par modification traumatique d'un territoire vasculaire (section d'une artère périphérique).

I. Par impulsion du sang insuffisante.

« On pourrait définir l'état de vie au point de vue de l'hydraulique circulatoire, une lutte continuelle entre le cœur qui remplit le système artériel et les vaisseaux qui tendent à se vider par leur élasticité et leur force contractile. » Ce principe, énoncé par Marey, sera la base de la pathogénie des phénomènes de Raynaud favorisés par des *cardiopathies* avec abaissement de la tension artérielle (insuffisances et rétrécissements, myocardite, atrophie du cœur) ; le bénéfice utile de l'activité cardiaque est, dans

tous ces cas, diminué, la tension artérielle l'est aussi par le fait même, et il se produit un rétrécissement passif, rétrécissement élastique en quelque sorte des artères qui reviennent sur elles-mêmes, en vertu des propriétés physiques qui leur sont propres. Ce rétablissement automatique de l'équilibre circulatoire a pour conséquence immédiate et nécessaire un apport sanguin moindre aux extrémités, et, par suite, un refroidissement local pouvant être accompagné de changement de la coloration des membres.

Il est bien évident que ces troubles de la circulation périphérique sont permanents et sont, en général, accompagnés d'œdème. Bien que nous nous trouvions en présence du tableau clinique des phénomènes de Raynaud, refroidissement local, cyanose et vaso-constriction, nous ne les rangeons cependant pas dans les phénomènes de Raynaud proprement dits ; en effet, la vaso-constriction dont il s'agit dans le cas particulier est purement passive, indépendante du spasme et de l'influence nerveuse vaso-motrice, elle relève uniquement de l'élasticité des artères, dont la mise en jeu est sollicitée par l'abaissement de la tension artérielle. Aussi ce refroidissement local est-il faible, la cyanose peu marquée et surtout nullement douloureuse. Mais nous comprenons très bien qu'une action vaso-motrice d'origine quelconque, venant s'ajouter à cet état de sténose passive artérielle, produise avec la plus grande facilité et un abaissement de température local et un changement de coloration plus intenses. Telle est la façon dont nous comprenons la prédisposition aux phénomènes de Raynaud dans les cardiopathies avec abaissement de la tension artérielle.

Ces considérations nous permettront de passer rapidement sur l'asphyxie locale au cours des cardiopathies ; elle est caractérisée par son état permanent en général, avec des exacerbations variant avec l'intermittence des causes qui l'ont fait naître.

Le D^r Bourelly, dans sa thèse, s'est particulièrement attaché à démontrer l'importance des maladies de l'appareil circulatoire sur la genèse des phénomènes de Raynaud. Il cite les cas de Raynaud (obs. XVIII, rétrécissement mitral, XIX, rétrécissement mitral et tricuspïdien, obs. II (1874), rétrécissement pulmonaire), de Verdalle (rétrécissement aortique). Nous en avons encore trouvé des exemples dans la thèse d'Éparvier (obs. XIII, insuffisance mitrale), la thèse de Dominguet (obs. I, rétrécissement mitral), la communication de Saint-Philippe à la Société de médecine de Bordeaux (un cas de rétrécissement aortique et un cas de rétrécissement mitral). Plusieurs fois, l'asphyxie locale s'est compliquée de gangrène symétrique. C'est encore à l'abaissement de la tension artérielle et à l'affaiblissement de l'activité cardiaque que nous rapportons les phénomènes de Raynaud observés dans la folie circulaire à double forme et la lypémanie ; nous en avons parlé à propos des psychoses.

Nous consignons à part les observations d'insuffisance aortique avec phénomènes de Raynaud ; on sait actuellement que, dans cette affection, la tension artérielle est augmentée et que la vaso-constriction des extrémités en est une des causes principales ; les phénomènes de Raynaud au cours de l'insuffisance aortique sont donc par là même évidents (obs. de Saint-Philippe, Bourelly ; obs. VIII, etc.)

II. Par atresie de l'arbre circulatoire arteriel.

Nous avons déjà étudié les rapports de l'asphyxie locale et de l'artérite : nous avons vu que cette dernière agissait en partie par la diminution progressive du calibre des vaisseaux, nous n'y reviendrons pas ici. Signalons seulement les observations qui nous ont paru les plus probantes, au point de vue qui nous occupe dans ce paragraphe (obs. de Bouveret, Bourelly, Leudet, Vergely, Charcot, Legendre, Dutil et Lamy, Renon et Follet, etc.).

Une question très intéressante et qui n'est pas traitée dans les auteurs, est celle de l'*aplasie artérielle* dans ses rapports avec les phénomènes de Raynaud. Il est aisé de comprendre qu'elle peut agir comme cause prédisposante par la diminution et la disparition de la lumière vasculaire qui se produit d'autant plus facilement que le calibre des artères périphériques est physiologiquement plus rétréci ; là encore, nous sommes obligé d'admettre une influence nerveuse vaso-motrice pour nous rendre compte des phénomènes de syncope ou d'asphyxie locale observés ; il n'en est pas moins vrai que l'aplasie par elle-même crée une prédisposition évidente au refroidissement permanent des extrémités. Comme preuve, nous citerons les deux observations que nous avons relatées à l'article syphilis chez deux enfants hérédo-syphilitiques chez qui l'aplasie artérielle nous a semblé seule en cause. Nous pourrions citer encore le cas récent de G. Variot¹ (1898)

¹ Variot, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séances du 11 février 1898.

d'un enfant présentant également une microsphymie permanente et chez lequel le refroidissement habituel des extrémités a été remarqué. « Il existait un refroidissement à peu près continu des extrémités. Lorsqu'on découvrait l'enfant dans son lit, on sentait que ses pieds et ses mains étaient froids ; la peau était plutôt pâle, sans aucune cyanose ; les dernières phalanges n'étaient pas déformées. La peau des jambes était lisse, comme vernissée, un peu marbrée. »

Nous ne nous sommes pas mépris sur la difficulté du diagnostic de l'aplasie artérielle sur le vivant ; néanmoins, en poursuivant nos recherches pendant longtemps à ce sujet, il nous a semblé que le refroidissement habituel des extrémités coïncidait très généralement avec la constatation faite par nous de la petitesse et de la ténuité du pouls, relevé sur les diverses artères accessibles de l'économie : à ce titre, et toutes choses égales d'ailleurs, nous en ferions un bon signe diagnostique de l'aplasie, quand il s'ajoute aux autres que nous avons cru également reconnaître. Nous voulons parler de la tendance facile aux engelures et de la prédisposition au vertige et à la syncope ; plusieurs fois aussi, nous avons remarqué une dilatation très marquée des veines superficielles. Ces différents caractères, joints à la constatation de la petitesse du pouls, du faible volume du cœur dont les bruits sont généralement très clairs, mais assez éloignés, de l'absence du choc de la pointe, nous ont servi dans bien des cas à soupçonner l'aplasie artérielle chez de jeunes sujets.

Nous la croyons très fréquente dans le jeune âge et en rapport avec un arrêt dans le développement du système artériel ; cette aplasie, d'après nos constatations, serait le

plus souvent transitoire, elle constituerait un retard de la croissance du système artériel sur la croissance des autres organes et de la taille elle-même, à un moment donné du jeune âge. Plus tard, le système artériel atteindrait son développement normal, alors que le développement général est déjà effectué depuis un certain temps.

C'est dans cette période de la vie, qui s'étend de douze à vingt ans, que nous avons rencontré des sujets bien portants au point de vue général, mais accusant des syncopes et des asphyxies locales symétriques des extrémités, surtout du membre supérieur, et toujours sous l'influence du froid. Huit fois, nous avons eu l'occasion de faire cette constatation ; dans un cas même, il s'agissait de trois frères qui présentaient une extrême sensibilité au froid, et qui prenaient de la syncope locale au moindre abaissement de la température. Nous précisons qu'il s'agissait de syncopes et d'asphyxies locales véritables et non de vulgaires phénomènes d'onglée. Chez plusieurs, en effet, la totalité de la main était envahie par une pâleur extrême ou une cyanose très accusée, avec une sensation d'engourdissement non douloureux, mais certainement très gênante, durant parfois plusieurs heures. La circulation ne se rétablissait que très lentement et était suivie d'une réaction vaso-motrice intense, et cette fois assez douloureuse.

Dans tous les cas, nous avons noté l'existence des engelures dans l'enfance, la faiblesse du poulx, le petit volume du cœur, l'absence du choc de la pointe. Chez deux d'entre eux, nous avons remarqué la présence de dilatations veineuses très appréciables et, chez trois autres, la tendance facile à la lipothymie et au vertige, en plus

des autres signes de l'aplasie. Il nous a été assez difficile de savoir pendant combien de temps ils avaient été sujets à avoir de la syncope locale pendant les saisons froides ; les uns l'avaient depuis deux à trois ans, les autres depuis trois à six ans, revenant périodiquement tous les hivers. Toujours est-il que quatre d'entre eux ont constaté depuis un an ou deux la disparition complète de la syncope ou l'asphyxie locales, et que, de notre côté, nous avons été frappé de l'amplitude de la pulsation de leurs artères qui n'était nullement comparable à celle que nous avons constatée il y a un ou deux ans ; somme toute, ils présentent actuellement une pulsation normale.

Ces constatations qui nous parurent très problématiques au début, vu la difficulté d'apprécier sur le vivant le volume des artères et l'auto-suggestion inévitable en pareille matière, nous conduisirent à rechercher les lois du développement du système artériel chez les différents individus, par rapport au développement des autres organes, et en particulier de la taille humaine. Nous n'aurions pas eu le temps de nous livrer à des recherches cadavériques approfondies qui, dans l'espèce, aurait demandé plusieurs années pour avoir des mensurations nombreuses et précises, pouvant servir de termes de comparaison. Aussi, nous sommes-nous reporté aux intéressants travaux que M. Suter a publiés dans les *Archive für experimental Pathologie und Pharmacologie*, et qu'il a eu l'obligeance de nous communiquer. Ses statistiques ont porté sur un grand nombre de sujets, dont il a pris les mensurations de l'année 1881 à l'année 1895 ; ses mensurations, malheureusement, n'ont porté que sur l'aorte ascendante, immédiatement au-dessus des valvules.

M. Suter a ainsi mesuré sur 2719 sujets le calibre moyen de l'aorte à diverses périodes de la vie. Voici, du reste, le tableau qui résume ces données; nous ajouterons seulement dans une quatrième colonne la valeur en centimètres de la croissance durant ces périodes, que nous avons obtenue par simple soustraction.

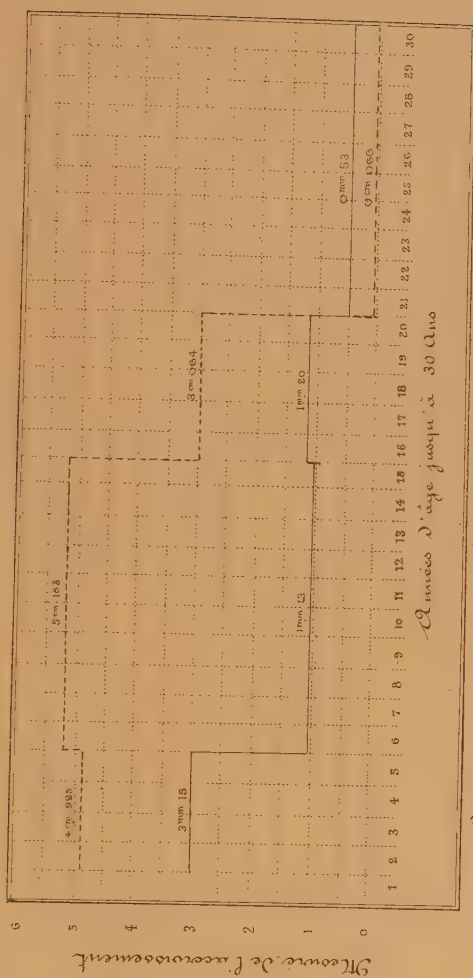
Périodes d'âge.	Calibre moyen (circonférence)	Nombre de cas observés	Croissance.
0 à 1 an.	2,66 centimètres.	27	—
1 à 2 ans.	3,51 —	58	0,85
3 à 5 —	3,92 —	60	0,41
6 à 10 —	4,44 —	45	0,52
11 à 15 —	5,05 —	39	0,61
16 à 20 —	5,65 —	157	0,60
21 à 30 —	6,18 —	444	0,53
31 à 40 —	6,61 —	424	0,43
41 à 50 —	7,15 —	400	0,54
51 à 60 —	7,48 —	354	0,33
61 à 70 —	7,74 —	339	0,26
71 à 100 —	7,97 —	372	0,26

Dans tous ces chiffres, bien entendu, on n'a pas fait abstraction de la taille du sexe et du poids des sujets considérés, car ces diverses données entrent à peu près également en ligne de compte aux divers âges de la vie, et notre but est uniquement d'obtenir des mesures moyennes; nous croyons néanmoins pouvoir en tirer certaines conclusions, approximatives il est vrai, mais suffisamment exactes cependant, pour nous permettre de donner un tracé de la marche générale de la courbe relative à la croissance moyenne de l'artère aorte, comparée à celle de l'accroissement moyen de la taille du corps humain.

Pour cela nous nous sommes inspiré, d'une part, des chiffres donnés par M. Suter dans son tableau I reproduit ci-dessus (les trois premières colonnes); d'autre part, des chiffres qui résultent des statistiques de Roberts et de Quételet, relatives aux mesures de la taille moyenne chez l'homme aux différents âges.

Nous avons calculé la différence du calibre de l'aorte durant plusieurs périodes d'âge consécutives et par là-même la croissance moyenne de l'aorte durant les années qui composaient ces périodes. Une simple division par le nombre d'années comprises dans chaque période nous a donné la croissance moyenne annuelle de l'aorte. Par le même procédé, nous avons obtenu la croissance moyenne annuelle de la taille du corps humain.

Nous n'avons pas poussé nos recherches plus loin que l'âge de trente ans, car le développement de la taille est déjà depuis longtemps terminé, et la croissance artérielle est presque nulle comparativement à ce qu'elle était auparavant; elle n'est cependant pas négligeable de trente à soixante-dix ans, si l'on entend par croissance la simple augmentation de calibre du vaisseau. On observe, en effet, durant cette période, une augmentation de calibre de plus de 1 cm. 5. A partir de soixante-dix ans, il n'y a pour ainsi dire plus d'accroissement appréciable.



Croissance moyen annuel de l'arbre verte = ——— en millimètres
 Croissance moyen annuel de la taille humaine = --- en centimètres

L'examen de la courbe obtenue par le procédé que nous avons indiqué nous montre donc que d'un à cinq ans inclus la croissance annuelle de l'aorte est de 3 mm. 15, celle de la taille de 4 cm. 92. De six à quinze ans, la croissance annuelle de l'aorte est de 1 mm. 13, celle de la taille de 5 cm. 183. L'*antagonisme* nous paraît surprenant à cette période : *plus l'accroissement de la taille est grand, plus faible est celui de l'aorte*. Si nous admettons un développement pour le reste du système artériel identique à celui de l'artère aorte, nous serons forcé de reconnaître qu'entre cinq et quinze ans nous avons des artères trop étroites pour notre taille et par là même une prédisposition notable à la forme spéciale de phénomènes de Raynaud, dont le mécanisme a été noté plus haut. On pourrait voir aussi par l'examen de la courbe que chez l'enfant, à partir de cinq ans, et toutes choses égales d'ailleurs, les artères n'ont nullement un calibre plus large que chez l'adulte, comme l'a prétendu dernièrement Nauwelaers au cercle médical de Bruxelles (3 juin 1898), car l'accroissement pour l'aorte se continue jusqu'au dernier moment de la vie, au point de doubler de dimension à l'âge de cent ans, alors que l'accroissement de la taille est achevé à l'âge de vingt à vingt-cinq ans.

Nous rapprocherons de nos résultats obtenus pour le développement de l'aorte ceux de Beneke¹ pour celui du cœur, car ils semblent concorder sensiblement : de la naissance à la deuxième année, le cœur double de volume. De deux à sept ans, il double encore ; mais, phénomène singulier, de sept à quinze ans le volume du cœur reste

¹ Beneke, *Centralblatt für med. Wissenschaft*, 1879.

presque stationnaire. Par contre, de quinze à vingt ans, les dimensions de l'organe subissent un accroissement rapide. A quinze ans, si le poids du cœur était représenté par 2, il devient 3 à vingt ans, et cette augmentation serait plus marquée dans le sexe masculin. A vingt ans, la croissance du cœur continue encore, mais très lentement. Ce que nous tenions surtout à montrer, c'est cette période stationnaire entre sept et quinze ans, pour l'accroissement du cœur, alors que le corps seul se développe, tout à fait comparable à la période stationnaire que nous avons vue plus haut pour l'aorte.

Nous admettons donc une *forme spéciale* de syncope ou d'asphyxie locale se produisant chez des sujets dont *les artères n'ont pas acquis un développement normal*, parallèle au développement du corps en général : dans tous les cas, il s'agit de phénomènes de Raynaud survenant à la suite d'une influence vaso-motrice quelconque, généralement le froid, favorisée quant à son résultat par l'*état aplasique* des vaisseaux ; nous les avons rencontrés chez des sujets de *douze à vingt ans* ; ils n'ont jamais reparu après la vingtième année, époque en effet où la croissance artérielle proprement dite semble être achevée (voir notre courbe).

Nous avons recherché dans les observations de maladie de Raynaud de la littérature médicale, si nous trouvions, soit dans les commémoratifs, soit à l'examen nécropsique, des signes manifestes d'aplasie artérielle. Dans deux observations de M. Raynaud, le fait est noté avec précision. (Obs. XVIII et XXII).

OBS. XVIII (*Gangrène des deux pieds*). Vingt-cinq ans. A l'autopsie, on trouva une tuberculose pulmonaire, un cœur petit et un rétrécissement considérable de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche; l'aorte, à son origine, n'a guère que 2 pouces de circonférence et se rétrécit progressivement, de sorte que cette circonférence n'a plus même 1 pouce au-dessous du tronc coeliaque et de la mésentérique supérieure; les artères iliaques sont également très petites; les crurales n'ont pas le volume qu'a ordinairement l'humérale chez un sujet de même taille. La tibiale antérieure le tronc tibio-péronien n'ont pas $\frac{3}{4}$ de la ligne de diamètre, enfin les artères péronières et les tibiales postérieures, suivies jusque dans la gangrène, n'ont pas plus de la grosseur des articulaires chez un sujet sain. Du reste, ces artères sont parfaitement perméables, et n'offrent aucune modification, ni couleur morbide à l'intérieur. Le système veineux est sain, il n'y avait pas d'œdème.

OBS. XXII (*Gangrène des quatre membres*). Trois ans et demi. A l'autopsie, le cœur est normal; les artères fémorales sont considérablement rétrécies et semblent plus petites que les veines correspondantes. Le Dr Solly ne trouva aucune altération appréciable, ni dépôt de matières calcaires, ni aucune autre lésion: seulement ces vaisseaux, suivis du cœur jusqu'aux moignons, étaient peut-être un peu plus petits qu'à l'ordinaire.

Voici ce que nous trouvons dans l'observation de Vulpian, publiée dans la *Gazette des hôpitaux* de 1884, p. 65:

OBS. (Résumée). — Femme de vingt-trois ans. Engelures dans l'enfance. Pigmentation de la peau des orteils, gouttelettes de sueurs. Les artères radiales et pédieuses sont d'un petit volume. Anesthésie généralisée. Asphyxie et syncope locale des quatre extrémités. Sensation de constriction intra-thoracique. Palpitations. *Vertiges*. Maux de tête. Embarras de la parole, accès nerveux. Très léger souffle à la pointe.

Nous rappelons les vérifications anatomiques d'Alelekoff dans un cas d'œdème bleu.

Pour terminer cette étude, nous citerons deux observations d'asphyxie locale chez des tuberculeux; dans le premier cas, l'aplasie artérielle nous a semblé évidente; dans le second, nous nous croyons en droit de la soupçonner. A notre avis, l'aplasie artérielle doit jouer un très grand rôle dans les divers troubles vaso-moteurs des extrémités observés chez les *tuberculeux*. Nous ne pourrions insister sur cette intéressante question, qui demanderait un trop grand développement, mais pour notre part, nous nous rangeons entièrement à cette théorie, que la tuberculose, comme d'ailleurs certaines autres maladies infectieuses, crée chez les descendants des malformations dystrophiques, en particulier une hypoplasie du système artériel, qui les mettent dans un état de moindre résistance pour s'opposer à l'infection bacillaire qu'ils n'avaient point en eux à la naissance, et qu'ils contractent dans la suite par contagion. Les diverses observations que nous avons citées sont bien en faveur de cette opinion; nous nous en contenterons pour ne pas empiéter davantage sur ce vaste sujet.

C'est donc à l'aplasie artérielle que nous attribuerons la plupart des phénomènes vaso-moteurs, si bien mis en lumière par M. Weill, chez les enfants tuberculeux. Cette explication nous paraît d'autant plus probante que leur production ne semble dépendre en rien, ni de la forme clinique, ni de la gravité des lésions, ni de leur étendue, ni même de l'infection due au bacille de Koch : on sait, en effet, que la tuberculine jouit de propriétés vaso-dilatrices. Les phénomènes de Raynaud se produisent chez eux par le simple passage de la station couchée à la station debout, tantôt par le passage d'un milieu à tempéra-

ture chaude dans un milieu à température modérée ou froide : nous reconnaissons bien là des conditions qui influencent passivement ou activement le degré de dilatation de la lumière vasculaire. En tout cas, nous ne nions en aucune façon l'influence vaso-motrice de l'excitation sensitive des nerfs pulmonaires et bronchiques, qui doit jouer le rôle de cause déterminante.

A propos des *chlorotiques* avec aplasie artérielle, nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons déjà dit sur l'aplasie artérielle en général. C'est elle qui agit chez eux en même temps que des influences vaso-motrices multiples dues à l'hyperexcitabilité spéciale de leur système nerveux.

Signalons, pour terminer, une constatation faite par nous très intéressante; aucun cas de syncope et d'asphyxie locale ne s'est présenté chez des cancéreux. Serait-ce là une confirmation de cette idée émise par Virchow, appuyée sur de nombreux cas d'autopsie, que le système vasculaire est ordinairement très développé comme calibre chez les sujets atteints de carcinome ?

OBSERVATION V

*Cyanose des extrémités avec engelures
chez un hérédo-tuberculeux, microsphygmique et infantile.*
par MM. Gastou et Emery.

D..., âgé de seize ans, garçon limonadier, est venu pour consulter pour des exulcérations douloureuses siégeant aux doigts et aux orteils.

Il raconte que cette affection se produit chez lui tous les hivers, que ses mains et ses pieds sont toujours froids, souvent même

l'été. Il attribue ces accidents à ce fait qu'il met les mains très souvent à l'eau; depuis trois ans, dit-il, les pieds et les mains sont beaucoup plus rouges qu'avant et plus douloureux.

On est en effet frappé de l'aspect des extrémités. Les mains et les pieds du malade sont rouges, livides, vineux; les doigts et les orteils sont légèrement tuméfiés et, sur leur face dorsale en plusieurs points, existent des engelures. Les mains et les pieds sont froids, ne présentant pas objectivement des troubles de la sensibilité, mais si l'on vient à prendre le pouls radial du malade, on est frappé de sa petitesse extrême.

Cette lenteur et cette petitesse du pouls, qui bat 80 à la minute est remarquable si on l'oppose surtout aux bruits du cœur. Ces bruits sont secs, éclatants, métalliques, aussi bien à la pointe qu'à la base: on croirait ausculter le cœur d'un vieil athéromateux. Il n'y a pourtant aucune lésion cardiaque; le cœur est de volume normal; il n'existe aucun souffle, les battements sont réguliers; à aucun moment il n'y a eu de phénomènes locaux ou généraux en rapport avec une affection cardiaque.

Le malade n'a du reste aucune histoire pathologique antérieure: il n'a jamais entendu dire qu'il ait été malade.

Le fonctionnement des reins, des poumons, du tube digestif, du foie, est normal. Il n'y a ni modifications des réflexes, ni troubles de la sensibilité ou de l'intelligence.

Quoique âgé de seize ans, le malade est de petite taille, peu musclé; ses organes génitaux sont à peine développés et sans un poil. Cet infantilisme est remarquable.

Si les antécédents personnels du malade n'indiquent rien de particulier, il n'en est pas de même de ses antécédents héréditaires.

Son père a cinquante-deux ans, il est bien portant. Sa mère est morte trois ans après sa naissance, de tuberculose pulmonaire. Il est le troisième de quatre enfants.

L'aîné de ses frères, actuellement au régiment, a eu pendant longtemps des maux d'yeux qui faillirent le rendre aveugle. On l'envoya à Berck pour des adénites cervicales supprimées.

Le second, âgé de dix-huit ans, ne semble pas avoir été malade.

Le dernier enfant, une fille, mourut jeune subitement, à la suite de quelle maladie ? son frère l'ignore.

OBSERVATION VI

*Sur un cas de maladie de Raynaud, par Selezneff
(Presse médicale, 1896).*

Il s'agit d'un jeune soldat de vingt et un ans qui, il y a trois semaines environ, a ressenti une douleur intense, déchirante, dans les doigts des deux mains. Le bout des doigts devint d'abord pâle et ensuite bleu. Depuis ce moment, les phénomènes morbides n'ont fait que s'accroître, et le soldat fut forcé d'entrer à l'hôpital. A l'examen, on trouve ce qui suit :

Tégument cutané et muqueuses pâles ; respiration rude avec expiration prolongée, un peu de matité sous la clavicule droite. Battements du cœur sourds, choc non perceptible. Pouls faible, rapide, intermittent. Impossible de compter les pulsations. Le extrémités de tous les dix doigts sont de couleur cadavérique, d'un bleu pâle. A la limite de la coloration morbide et de la coloration normale des mains, on trouve une espèce de bourrelet rouge très sensible à la pression.

Dans les antécédents de ce malade, on ne trouve rien d'extraordinaire, à part une toux dont le malade est atteint depuis deux ou trois ans. Cas de syphilis, ni chez les parents, ni chez le malade lui-même.

La maladie a suivi sa marche habituelle, et s'est terminée par la nécrose des régions malades ; le pouls est resté faible dans les artères radiales, le nombre de pulsations est de 100 et 115. Les doigts sont légèrement bleus et froids au palper.

III. Par modification traumatique d'un territoire vasculaire (section d'une artère périphérique).

Nous avons été frappé en examinant plusieurs indivi-

du présentant en apparence les symptômes de la syncope locale, voire même de l'asphyxie locale des extrémités, de constater que chez eux l'ischémie ne portait que sur un seul doigt, et partant que sur un seul membre. La nécessité d'une température relativement basse (+ 8 degrés environ) pour que le phénomène se produise, l'absence presque complète de douleur, le caractère bénin de l'affection, son évolution limitée, toujours la même pendant plusieurs années consécutives, mais surtout son siège unilatéral persistant nous ont fait penser à une forme spéciale de syncope locale des extrémités reconnaissant une cause étiologique également spéciale. Cette cause, nous l'avons toujours trouvée jusqu'ici dans un traumatisme ayant entraîné une section des artères périphériques des membres (collatérales des doigts, arcade palmaire, radiale) ; chez tous les sujets que nous avons examinés à cet égard (32), nous avons rencontré des cicatrices placées constamment sur le trajet des artères, le plus souvent dans un sens perpendiculaire à leur direction. Ces cicatrices ont toujours été la suite de plaies par instruments tranchants, avec hémorragie, consécutive à une section manifeste, vu leur position, des artères périphériques des membres. Nous devons dire aussi que trois fois nous avons rencontré les mêmes phénomènes de syncope locale sous l'influence du froid à la suite de lésions inflammatoires graves (panaris) qui avait entraîné des déformations assez étendues de tout le doigt.

Dans l'espèce, la pathogénie de la syncope locale, son intermittence principalement sous l'influence exclusive du froid, sont dès lors facilement explicables ; les artères les plus volumineuses des extrémités, c'est-à-dire les colla-

térales des doigts, ont été sectionnées par le traumatisme, et, avec la cicatrisation elles ont subi la transformation fibreuse. La circulation à partir du point lésé ne peut donc s'effectuer que par l'intermédiaire d'anastomoses complémentaires constituées par des artérioles de calibre plus fin que celui de l'artère principale du doigt. On comprend aisément que, sous l'influence du froid, ces vaisseaux de ramification secondaire ont leur lumière diminuée, ou sont même complètement obstrués, bien plus facilement que ne pouvait l'être auparavant l'artère collatérale du doigt trop volumineuse pour que sa lumière disparaisse totalement par l'excitation vaso-motrice.

Nous avons trouvé une vérification clinique de cette manière de voir, qui équivaut presque à un examen anatomique direct. Chez deux malades atteints d'insuffisance aortique, chez lesquels par conséquent l'examen des pulsations des petites artères se faisait très aisément, nous avons pu constater l'absence complète de battements sur le trajet des artères qui avaient été sectionnées. Dans un cas, il s'agissait d'une action collatérale d'un doigt, dans l'autre de l'artère radiale. Nous reproduisons ces deux observations.

OBSERVATION VII (personnelle du 28 janvier 1898).

Syncope locale traumatique de la dernière phalange de l'index.

Insuffisance aortique : absence du pouls capillaire sur le doigt traumatisé.

Henri F..., quarante ans, emballleur, couché au lit n° 9 de la salle Sainte-Élisabeth, est entré à l'Hôtel-Dieu avec tous les signes

d'une insuffisance aortique (souffle au deuxième temps à la base, pouls de Corrigan, pouls capillaire à toutes les collatérales).

Il porte au commencement de la troisième phalange de l'index gauche, sur le côté radial du membre supérieur, près du pli articulaire, une cicatrice courbe à concavité supérieure, longue de 2 cm. 5 s'étendant depuis l'ongle jusqu'à la ligne axiale du doigt. Elle résulte d'une blessure qu'il s'est faite avec une hache en 1896 (novembre), blessure profonde ayant entraîné une hémorragie abondante. Quand on examine le pouls de ses artères collatérales, on remarque qu'il est très marqué à tous les doigts, qu'il existe même sur la collatérale interne de l'index gauche, mais qu'il est absolument impossible de le percevoir sur la collatérale externe, située sur le trajet de la cicatrice (1^{re}, 2^e et 3^e phalanges).

En hiver, le malade accuse très nettement un engourdissement et une insensibilité très prononcée de l'index gauche, la dernière phalange seule est froide et d'une pâleur cadavérique.

OBSERVATION VIII (personnelle, du 15 novembre 1898).

Section et ligature de la radiale gauche en 1885. Syncope locale intermittente des trois doigts du milieu de la main, Insuffisance aortique.

Joseph-Michel D..., soixante et un ans. Entré à la salle Saint-Pierre. Lit n° 4 dans le service de M. Josserand à l'Antiquaille pour insuffisance aortique typique datant de 1888. Marbrier. Le malade raconte qu'en 1885, au moment de la Toussaint, il se fit une blessure au poignet gauche en rinçant des bouteilles. Au moment de l'accident, le sang jaillit, paraît-il, à 0^m80 de distance. Il fut pansé dans une pharmacie. A l'Hôtel-Dieu, où il fut transporté; on lui lia l'artère radiale, le bout supérieur et le bout inférieur, et on porta le diagnostic de section de la radiale avec contusion des tendons des fléchisseurs.

Depuis cette époque, mais seulement toutes les fois qu'il était exposé au froid, il vit les trois doigts du milieu de la main gauche

pâlier et devenir insensibles, avec une sensation d'engourdissement très pénible. Cet état ischémique le gênait beaucoup pour porter les instruments nécessaires à son travail, d'autant plus que pour tenir le manche des ciseaux de la main gauche, il avait pris l'habitude de fléchir les trois doigts du milieu, les deux doigts chefs de file restant libres et sous-jacents au manche de l'instrument. Pour les journées froides, il lui arrivait très souvent de pratiquer de vigoureuses frictions sur les doigts et de faire des mouvements de tourniquet énergiques avec son membre gauche, pour ramener la circulation dans ses trois doigts ischémiés. Il survenait alors une réaction intense, les doigts étaient rouges, mais non douloureux. Jamais il n'observa de cyanose. Cet état syncopal existe depuis treize ans, mais il a plutôt diminué d'intensité et progressivement.

Actuellement, on remarque au niveau du poignet gauche sur la face antérieure de l'avant-bras, une cicatrice linéaire, transversale, cependant un peu oblique ; elle commence à deux doigts au-dessus de l'apophyse styloïde du radius, sur le bord antéro-externe de la gouttière du poulx et s'étend en obliquant vers le pisiforme pour s'arrêter à 1 centimètre plus loin que la ligne axiale médiane et antérieure de l'avant-bras.

Les tendons des fléchisseurs fonctionnent normalement et ne sont le siège d'aucune altération appréciable.

La radiale du côté droit bat manifestement plus fort que la radiale du côté gauche, et sur toute la hauteur. Dans la tabatière anatomique, les pulsations de la radiale gauche sont imperceptibles, de même que dans le premier espace interosseux. Les collatérales du pouce se perçoivent faiblement, bien moins fortes que celles du côté droit.

Seules les collatérales internes des trois doigts du milieu sont perceptibles ; on ne sent aucune pulsation sur les collatérales externes des mêmes doigts.

Fait intéressant à noter ; le malade a remarqué que depuis son accident les ongles de tous les doigts de la main gauche seule sont d'une friabilité extrême. On ne distingue cependant aucune fêlure, ni trouble quelconque à l'heure actuelle. Le malade n'a jamais présenté de syncope locale de la main gauche avant son accident. On

ne peut trouver chez lui aucun antécédent au point de vue du paludisme, du rhumatisme, de la syphilis, etc. Il est actuellement porteur d'une insuffisance aortique qui nous a permis de rechercher avec commodité les pulsations de ses artères terminales, grâce au pouls de Corrigan qu'il présentait avec une grande netteté. Enfin, il est artério-scléreux.

De ces différents faits observés, nous concluons donc qu'il existe une *variété de syncope* et d'*asphyxie locale* des extrémités, *unilatérale, intermittente*, toujours provoquée par le froid, et qui survient à la suite d'un *traumatisme* ayant déterminé une altération assez marquée du système vasculaire périphérique de l'extrémité atteinte.

CHAPITRE III

ÉTUDE DES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES GÉNÉRAUX LEUR ACTION PATHOGÉNIQUE

Après cette étude des facteurs étiologiques spéciaux, nous nous croyons dispensé d'entrer dans de longs détails sur les facteurs étiologiques généraux, âge, hérédité, etc., comme on a coutume de le faire dans les traités classiques.

Age. — *A priori*, nous voyons que l'âge n'a guère d'influence sur la production des phénomènes de Raynaud, si ce n'est dans la forme spéciale de syncope locale par atrésie artérielle, que nous avons distinguée dans le précédent chapitre. Les observations nous montrent qu'aucun âge n'est épargné. Nous avons cité deux cas chez des nouveau-nés. MM. Rénon et Follet, dernièrement encore, communiquaient à la Société médicale des hôpitaux de Paris un cas de maladie de Raynaud chez un homme de soixante-dix-sept ans.

Sexe. — Le sexe ne pourrait jouer d'autre rôle que par le volume des artères, moindre chez la femme que chez l'homme. En fait, dans les statistiques de Maugue (1895), on trouve noté 69 cas de maladie de Raynaud chez l'homme, pour 102 chez la femme.

Hérédité. — L'hérédité nous a semblé assez souvent en cause: la plupart du temps, il s'est agi d'hérédité nerveuse (L. Lévi). Mais nous ne nous refusons pas à croire que, dans certains cas d'origine infectieuse ou toxique, le même agent microbien ou toxique, existant chez les membres d'une famille, possédait en lui le pouvoir spécial de provoquer chez eux des manifestations nerveuses ou vasculaires, qui avaient pour résultat la production de phénomènes de Raynaud (obs. de Richard, de Wollaston¹).

Citons l'observation XV de Raynaud, où l'on trouve des accidents de gangrène sèche chez la mère et, au même moment, de l'asphyxie locale chez la fille. Dans l'observation de Moriez, le frère et la sœur présentent de l'asphyxie locale; déjà leur père en avait souffert. Nous retrouvons la même influence de l'hérédité dans les observations d'Hochenegg et de Bramann.

Traumatisme. — Nous avons déjà indiqué l'action du traumatisme dans ses rapports avec la modification d'un territoire vasculaire qui peut amener une ischémie intermittente, sous l'influence du froid. En dehors de ce cas particulier, plusieurs auteurs ont rapporté au traumatisme les accidents d'asphyxie locale ou de gangrène. Tous ces cas nous ont semblé ressortir d'une action nerveuse de l'axe cérébro-spinal, combinée ou non à un réflexe parti de la périphérie. Citons le cas de M. Raynaud (obs. II, contusion), de Skipton (éboulement), de Suckling (morsure), de Hameau (piqûre d'épine), de Behrend.

¹ Voir Hennecart.

Etat général. — Nous avons eu soin, en étudiant les phénomènes de Raynaud d'origine nerveuse, de relater les cas de gangrène qui les avaient compliqués. Nous avons vu que, dans l'hystérie, l'épilepsie et les psychoses, elle est exceptionnelle ; toutes les fois que nous l'avons constatée, nous avons recherché si elle ne pouvait tenir à d'autres causes que le spasme vaso-moteur et, presque toujours, nous avons trouvé des causes multiples chez le même individu qui se combinaient, pour aboutir à la production de la gangrène. Ces causes, nous les avons, du reste, consignées entre parenthèses durant tout notre premier paragraphe du chapitre II, à propos de chaque cas particulier. La gangrène est donc le résultat, la plupart du temps, dans les névroses et les psychoses, d'un état général défectueux, très souvent d'une cachexie véritable diminuant la vitalité des divers éléments de l'organisme.

Ces remarques nous démontrent une fois de plus ce fait énoncé par beaucoup d'auteurs, que le spasme à lui seul ne peut suffire à produire le moindre trouble trophique et, par le fait, aucun phénomène de gangrène. « Il paraît prouvé, dit M. le professeur Mayet, que ni le spasme, ni la dilatation des vaisseaux ne peuvent suffire à réaliser les troubles trophiques, mais leur rôle n'en est pas moins réel quand ils s'ajoutent à la perturbation d'origine nerveuse. »

Nous n'aurons pas besoin d'insister sur le mauvais état général des malades chez qui la névrite ou l'artérite ont été signalées comme causes productrices des phénomènes de Raynaud ; la présence de ces lésions indique assez qu'il s'agissait, quand il y avait complication de gangrène, de malades gravement atteints. Pour en donner un exemple, dans tous les cas de gangrène, suites de névrites signalées

chez les tabétiques, les sujets étaient toujours arrivés à la période cachectique de l'ataxie.

Déjà, du reste, en 1885, M. Mayet écrivait dans un article magistral sur les trophonévroses : « C'est dans les cas de cachexie ancienne, par causes multiples, que la destruction complète des nerfs détermine les mortifications étendues des tissus dont les échanges moléculaires nutritifs s'accomplissaient déjà très mal, et alors le processus nerveux irritatif joue certainement un rôle très limité, aussi bien que les causes irritantes extérieures. »

Pour ce qui est des lésions vasculaires, la gangrène s'explique d'elle-même, quant à sa production et à sa fréquence.

A l'exemple de Maugue, nous ne sommes pas éloigné de croire que l'œdème congestif de la phase de réaction paralytique des vaisseaux, succédant à la phase vasoconstrictive, joue un très grand rôle dans la production de la gangrène en général¹. Dans bien des cas, en effet, cet œdème est noté, mais il ne saurait les expliquer tous, car il manque encore assez fréquemment.

¹ Son mécanisme serait comparable à celui qu'il commande dans les productions bulleuses de l'urticaire.

CONCLUSIONS

I. La syncope et l'asphyxie locales des extrémités représentent un symptôme commun à un grand nombre de maladies et même à certains états physiologiques.

II. Les causes capables de leur donner naissance peuvent se ranger sous trois chefs principaux :

1° Causes *nerveuses* : névroses, psychoses, lésions organiques des centres nerveux ou des nerfs périphériques ;

2° Causes *toxiques* (diathèses, infections, intoxications) : elles agissent principalement par les lésions des vaisseaux (endartérite) ;

3° Causes *mécaniques* : par impulsion du sang insuffisante (cardiopathies), par atrésie de l'arbre circulatoire artériel, par modification traumatique d'un territoire vasculaire (section d'une artère périphérique).

III. Cette classification pathogénique n'est pas exclusive ou absolue, car des causes appartenant à des groupes différents peuvent se combiner chez le même sujet pour donner lieu aux phénomènes de Raynaud par des mécanismes variés.

IV. La gangrène, qui s'observe au cours des phénomènes de Raynaud, n'est pas une conséquence directe et nécessaire du spasme vasculaire ; elle résulte de la réunion de divers processus morbides chez le même individu et, le plus souvent, d'un état spécial de déchéance organique ou de cachexie.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
MAYET.

Vu :
LE DOYEN,

LORTET

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR,
G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Thèses.

- APOLLINARIO, Lèpre, sclérodémie et asphyxie locale, Montpellier, 1881.
- ATTAL, Des troubles vaso-mot. dans l'hystérie, Paris, 1898.
- BEAUREGARD, Dactylolyses, n° 2861, Paris, 1875.
- BEHIER, Asphyxie locale, Paris, 1875.
- BOUCHEZ, Asph. loc. et engelures, n° 77, Paris, 1892.
- BOURRELLY, Asph. loc. considérée comme symptôme, Paris, 1887.
- BOY, Asph. loc., traitement par le sulfate de quinine, Paris, 1881.
- BOYE, Etudes sur quelques troubles trophiques des extrémités, Paris, 1893-94.
- COURCHET, Le syndr. de Rayn. et l'artérite oblitérante; n° 116, Lyon, 1898.
- DEFrance, Gangr. sym. Etiologie et pathogénie, n° 505, Paris, 1895.
- DOMINGUEZ, Formes atténuées de la maladie de Rayn., Paris, 1888-89.
- EPARVIER, Asph. loc. des extrémités, Lyon, 1884.
- FAVIER, Rapports sur la sclérodémie spontanée, Paris, 1880.
- FOUQUET, Asph. loc. et gangrène symétrique, Nancy, 1894-95.
- FRIEDEL, Ueber symm. Gangrän. (Inaug. Diss., Greifswald, 1889).
- GENET, Gangrène des extrémités et néphrite interstitielle, Paris, 1885.

- GIERSBACH, Ueber symm. Gangrän. (Inaug. Diss., Bonn, 1892).
GOLSTAND, Ueber symm. Brand. (Inaug. Diss., Berlin, 1887).
GROUILLARD, Gangrène dans la néphrite, Paris, 1884.
LAUER, Ueber loc. Asph. (Inaug. Diss., Strasbourg, 1884).
LAVALLE Y CARVAJAL, Nature et pathogénie des trophonévroses, Paris, 1895.
LOUIS, Le poulx dans la mal. de Rayn., Paris, 1895.
MATCHOU, Sur la nature de la sclérodémie, Paris, 1898.
MAUGUE, Maladie de Raynaud, 1894-95.
MOUNSTEIN, Ueber die spontane Gangrän. (Inaug. Diss., Strasbourg, 1884).
RAMAKERS, Gangrène d'origine palustre, Lyon, 1885.
RAYNAUD, De l'asph. loc. et de la gangrène symm. des extr., Paris, 1862.
RONDOT, thèse d'agrég. Des gangrènes spontanées, 1880.
ROSSIGNOT, Gangrène symm. chez l'enfant, Paris, 1888-89.
THÈZE, Un cas d'asph. loc. des extr., Paris, 1872.
VIVILLE (DE), Gangrène des pieds, d'origine nerveuse, Paris, 1888-89.
ZAMBACO, Gangrène spontanée par perturbation nerveuse, Paris, 1857.

II. — Observations publiées avant 1891 ¹.

- ABERCROMBIE, Archiv of pediatrics, Philadelphia, 1886.
ADAM, Transactions Hong-Kong med. Soc., 1887.
ADAMS, Chicago med. Journal, 1887.
AFFLECK *, British med. Journal, II, p. 1269, 1888.
ALEXANDER, Provinc. med. Journal Leicester, 1889.
AMANN, Eira, 1886.
APPENRODT, Deutsche medic. Wochenschrift, 1876.
ARMAINGAUD, Journ. de méd. de Bordeaux, 1877, 1878.
ASCHENBORN, Archiv für klin. Chirurgie, XXV, Berlin, 1880.
ASSIMACPOULO, Gaz. méd. d'Orient, XXIII (paludisme), 1880.

¹ Le signe * astérisque indique les articles détaillés.

- ATKINSON, Multiple cutaneous ulcerations (*American Journ. of sciences*, 1884).
- BAILLARGER, *Gaz. dès hôpitaux*, 1884.
- BAINBRIDGE, *Transactions med. and phys. Soc. Bombay*, 1883-84).
- BARABAN et ETIENNE*, *Revue médic. de l'Est*, 1887 et 1889.
- BARLOW*, *Transactions clin. Society*, XVI, XVIII et XXII.
— *Illustrated med. News*, an. 1889 (4 articles).
— *Select monographs of the Sydenham Society*, London, 1888.
- BEADER, voir Veeder.
- BELLAMY, *The Lancet*, 1887.
- BIDON, *Marseille médical*, 1878.
- BIGG, *Lancet*, 1870.
- BILLROTH*, *Wiener med. Wochenschrift*, XXVIII, p. 623-625, 1878.
- BJERING*, *Hosp. Tidende. Copenhagen* (ou *Schmid's Jahrbuch*, vol. CLXXVII, p. 19, 1878).
- BLAND*, *British med. Journ*, I, p. 1227, 1889.
- BOIX, *Nouv. iconographie de la Salpêtrière*, 1889.
- BONACORSI, *Boll. de comit. med. Cremon*, Cremona, 1888
- BOUVERET*, *Lyon médical*, p. 165, 179, 1884.
- BRAMANN*, *Verhandlungen der Ges. f. Chir.*, XVIII, 29-37, 1889.
- BRISSAUD, *France médicale*, 1878, XXV ou thèse de Burrelly.
- BRISTOWE et COPEMANN, *Semaine méd.*, p. 151, 1889.
- BROUARDEL*, thèse d'agrégation (appendice), 1869.
- BRUNNICHE, *Bibl. f. Läger XIX*, ou *Schmidt's Jahrbuch.*, vol. CLXXVII, p. 19, 1878.
- BULL, *Norsk. Mag. Christiana*, p. 695, 1873.
- CALMETTE*, *Recueil de mém. de méd. militaire*, 1877.
- CALWELL, *Brit. med. Journ.*, I, 1890.
- CARRARD, *Bull. de la Soc. méd. de Lausanne*, 1875.
- CATTLE, *Brit. med. Journal*, 1889, I, p. 1062.
- CAVAFY*, *Troubles vaso. mot. et polyarthrite spéciale* (*Transactions clin. Soc.*, XVI, 1883

- CELOTTI, Morgagni, Napoli, 1879.
CHADWICK, Med. Times, I, 1855.
CHEADLE, Brit. med. J., I, 1890.
COLLEVILLE, France méd., I, 31 janvier 1884.
COLLIER, Medical. chronic. Manchester, IX, 1889.
COLMAN et TAYLOR*, Lancet, I, p. 967, 1890.
COUPLAND, The Lancet, p. 72, 1887.
CZURDA, Wiener med. Woch., XXX, 1880.
D'ASTROS, Actes du com. méd. des Bouches-du-Rhône, juil. 1883.
DEBOVE, Union médicale, 30 mai 1881.
DÉJERINE et LENOIR*, Archiv. de physiologie norm. et path., 1881.
DIXON, Illustr. med. News, 1889.
DUBREUILH, Gaz. méd. de Paris, p. 316, 1884, et Dict. encyclop.
des Sc. méd. XXXVI, p. 468, 1888.
DURET, France médicale, 1876.
ELIAS, Alger médical, 1878.
ELLIOT, J. of cut. dis., New-York, 1888.
ENGLISH, Wiener med. Presse, n^{os} 35-41, 1878.
ESTLANDER*, Archiv f. klin. Chir., II, 1870.
ETIENNE, voir Baraban.
FABRE, Gaz. méd. de Paris, 1883.
FAURE, Gaz. des hôpitaux, n^o 44, 1874.
FELL, New-Zealand med. Journal, Dunedin, 1889.
FINLAYSON, Medical chronicle Manchester, I, 1884-85.
FISCHER, Archiv. f. klin. Chirurgie, XVIII. p. 335 (II, 1875).
FOWLER, Brit. med. Journal, I, 1889.
FOX (Colcott)*, Trans. cl. Soc., XXII, 1884-85 et 1888-89.
FRANÇOIS, Des gangrènes spontanées, Paris, 1832.
FRY, Courrier médical, Saint-Louis, 1885.
GARLAND, Journal. Amer. med. Association, XIII, 1889.
GAUCHER, Bulletin clinique de Paris, 1878.
GELABERT, Indépend. medic. Barcelone, 1872-73.
GENY, Alger médical, 1878.
GINTRAC, Cours de pathologie, vol. III, p. 420. Paris, 1853.
GODIN, Bulletin de la Soc. acad. de Paris, XI, 1836-37.
GOLDSCHMIDT, Revue de médecine, VII, 401-419, Paris, 1887.

- GOLDSCHMITT, thèse de Berlin, 1887.
GRANCHER, Annales de médecine, Paris, 17 juin 1891.
GRANT, Intercol med. Congress. Melbourne, 1889 ou Neurol. Centralblatt, 1890.
GRASSET, Gaz. de Paris, 1879.
GROCCO, Ann. univ. di med., Milano, 1884.
GRUBERT, Petersb. med. Woch., VII.
HALLOPEAU, Ann. derm. et syph., 1890.
HAMEAU, Journ. de médecine de Bordeaux, 1873.
HARDY, Gaz. des hôpitaux, p. 77, 1881.
HASTREITER, Wien. med. Presse, XXIII, p. 985.
HENRY, Med. exam. Philadelphia, 1856.
HERTIUS, Ephémérides des curieux de la nature, 1685.
HILDANUS FABRICIUS, De la gangrène, 1593.
HOCHENEGG, Medicin. Jahrbücher, 569, Wien, 1885.
HOLM, Hosp. Tidende, XV, et Schmidt's. Jahrb., vol. CLIX, p. 43, 1873.
HUTCHINSON, Archivs of Surgery, I, p. 226-241, 1889-1890.
HYDE et POWELL, Brit. med. Journ, p. 203, 1886.
JACCOUD, Journ. de méd. et chir. pratiques, 1875.
JOFFROY et ACHARD, Arch. de médecine expérim., n° 2, 1889.
KLOTZ, New-York med. Journal, 8 octobre 1887.
— American Journal of med. sc., août 1889.
KREDENSKI, Laitop Chirurg., v. Mosk, IX, 1890.
LABOULBÈNE, Union médicale, 1875.
LANCEREAUX, Union médicale, nos 63, 68 et 71, 1881.
LAVERAN, Recueil de médecine militaire, 1876.
LEFORT, Bull. Soc. chir., Paris, 1872.
LEITZ, Jahresber. der Univ. Greifswald., 1890.
LÉOPOLD, Archiv für Gynécologie, 1876.
LÖWENHARDT, Medicin. Zeitung, Berlin, 1845.
LUC, Rec. de mém. de méd. militaire, 1862.
LUNN, Trans. chir. Soc. 1887.
MAKINS, St Thomas hosp. reports, XII, 1883.
MARROUIN, Paludisme (Gaz. méd. d'Orient), 1869-1870,
MARTINO, Costa Boll. de Soc. de med., Rio de Janeiro, 1888.

- MASSERELL, Deutsche Arch. f. kl. Med., 1869.
MASSY, Journal de Médecine de Bordeaux, 1888.
MAYET*, Gaz. méd. de Lyon, t. XLIX, p. 217, 254 et 320, 1885.
MEYER, Le caractère de la sclérodémie (Gaz. méd. de Strasbourg, 1887).
MILLARD, Bulletin Soc. cliniq., 1878-79.
MILLS, Americ. Journal of med. sc., 1878.
MITCHELL (WEIR), Am. Journal med. sc. Philadelphia, 1878.
MOREL-LAVALLÉE, Soc. de derm., 23 juillet 1891.
MORGAN*, Lancet, I, p. 9, 64, 107 et 157, 1889.
MORIEZ, Gaz. hebdomad. de Montpellier, 1880.
MOTY, Paludisme (Gaz. des hôpitaux), 1879.
MOURSOU*, Rapports avec la fièvre intermitt. (Arch. de méd. navale, 1880).
MURRAY, Br. med. Journ., I, p. 70, 1886.
MUSSER, Cas avec diabète (Philadelphia med. Times, 1885).
MYERS, Cas avec hémoglobinurie (Transactions of the chimic Soc. London, 1885).
MYRTLE, Lancet, 1880.
NEDOPIL, Wiener medicin. Wochenschrift, 1870.
NEUMANN*, Anzeiger der k. Ges. der Aerzte Wien., 1882.
NIELSEN*, Ugeskrift f. Lager, 1877, ou Schmidt's Jahrbuch., vol. CLXXVII, p. 18, 1878.
O'CONNOR, Br. med. Journal, I, 1884.
OSTER, J. of nervous and mental diseases, New-York, 1888.
PALMER, Transactions internat. Congress, Washington, 1887.
PASTEUR, Lancet, II, 1889.
PENNY, Bristol med. Journ., 1888.
PETIT et VERNEUIL*, Asphyxie locale et gangrène palustre (Revue de chirurgie, 1883).
PETRI*, Berlin. klin. Woch., XVI, 1879.
PITRES et VAILLARD*, Archives de physiologie, 1885 et Société de biologie, 26 juillet 1884; Archives de médecine, 1885.
POGGI, Archiv. ital. per le malad. nerv., Milano, 1885.
POISSON, Gaz. méd. Nantes, 1883.

- PORTAL, Arch. de médecine, 1836.
- PROUSE, Brit. med. Journal, 1884.
- RACLE, Gaz. méd. de Paris, 1859.
- RADZIZEWSKI, Progrès médical, 1888.
- RAYNAUD *, Archives générales de médecine, 1874, et article
Gangrène du Nouveau Dictionnaire des Sc. médic.
- REICHE, Jahrbuch Hambourg Staats Krankenamt, p. 136, 1891.
- RIBAIL, th. de Paris, p. 17, 1886.
- RICHARD *, G. s. dans la fièvre typhoïde (Union médicale, n° 81,
1880).
- RITTI, Asphyxie locale dans la folie à double forme (Ann. méd.
psych., 1882).
- ROQUES *, G. s. chez une albuminurique (Thérapeutique contemp.,
1882 et 1883, Sem. méd., 1881, et Bull. de Soc. méd.
des hôp., 12 mai 1882).
- ROSE, Intox. par le mercure (Corr.-Bl, f. schw. Aerzte, Bâle,
1879).
- RUST, Bull. Soc. hist. nat. et méd. de Jassy, 1888.
- SAINTON, Intox. par le plomb (Journal des conn. méd. prat.,
1881, et Gaz. des hôp., p. 534, 1881).
- SAINT-PHILIPPE, Mém. de médec. et chirurg. de Bordeaux, 1883.
- SCARPARI, Ann. univ. di medic., Milan, 1884.
- SCHUBO, Schmidt's Jahrbuch. av. Biering Hosp. Titende,
XII.
- SCHULZ *, Deutsche Archiv f. klin. Chirurgie, p. 183, 1884.
- SEYMOUR-TAYLOR, Lancet, p. 208, 29 janv. 1887.
- SHAW, Transactions Brooklyn path. Society, New-York, 1887.
- SMITH-SHAND, Brit. med. Journal, t. I, 1888.
- SOLLY, Lancet, 1838-39 et 1839-40.
- SOUTHEY *, Saint Bartholomew's hosp. reports, 1880.
- British. med. Journal, 1882. Med. Times and Gazette,
1882.
- Transactions clin. Soc., XVI, pp. 165-179.
- STEINER *, Hystérie (Deutsche med. Woch., p. 65, 1888).
- STERNBERG, Soc. med. int. de Berlin, 15 fév. 1886, et Sem. med.,
1886.

- STEVENSON, *Lancet*, II, p. 917, 1890.
- TANNAHILL, *Glasgow med. Journal*, XXX, pp. 425-439, 1888.
- TAYLOR, *Journal of. cut. and. g. ur. diseases*, New-York, 1890.
- THOMAS, 'Cas avec convuls.' et hémoglobinurie (*John Hopkins hosp. reports*, II, 20. p. 114, Baltimore, 1890).
- TRACY, *New-York med. Record*, 1887.
- URBANTSCHICH, *Wiener klin. Woch.*, n° 23, 1890.
- VAILLARD, *Rec. de mém. de méd. et de chir. milit.*, p. 585, 1877,
- VAN DER HOEVEN (Extrait), *Centralblatt f. Chirurgie*, Leipsig, 1885.
- VAN SANTVOORD, *Med. record*, New-York, p. 35, 1888.
- VEEDER, *Medical News*, Philadelphia, 1888.
- VERDALLE, *Mém. et bull. de la Soc. de Bordeaux*, 1882-1883.
- VERGELY, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1883.
- VERNEUIL, voir Petit.
- VILLARD, *Lyon médical*, 1890.
- VON HÆSSLIN, *München. med. Woch.*, 1888.
- VULPIAN, *Gaz. des hôp.*, 1884, et *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, Paris, 1875.
- WALDO, *Bristol med. and surg. Journal*, 1888.
- WARFRINGE *, *Hygiea*, 1889, ou *Neurolog. Centralblatt*, p. 93, 1890.
- WARREN, *Boston med. and surg. Journal*, 1879.
- WEAVER, *Lancet*, II, 1888.
- WEISS *, *Ueber symm. Gangrän. (Wiener Klinik, 1882) (Observ. détaillée.)*
- *Zeitschrift für Heilkunde*, 1882 (historique de la question).
- WEST, *Transactions clin. Society*, XVI et XXII, 1889.
- WESTHERELL, *Lancet*, I, p. 1302, 1889.
- WIGLESWORTH, *Transactions of the path. Soc.*, p. 61-68, 1886-1889.
- *British med.*, I, p. 57, 1887.
- WILKS, *Medical times and gaz.*, II, 1879.
- WILL *, *Endartérite (Berliner klin. Wochenschrift, 1886)*.
- WINJHOFF, *Nederland Tijdschrift v. Geneesk*, XXII., Amsterdam, 1886.

III. — 1891-1895.

- ANGELESCO, Annales de médecine, n° 23, 6 juin 1895.
AUDRY, Annales de derm. et syphil., p. 1175, 1894.
BATEMAN, Journal Am. méd. Chicago, 1894.
BEHREND, Soc. méd. int. de Berlin, 23 mai, 1892.
BORELIUS, Hygiæa, Stockholm, 1893.
BOUCHEREAU, voir thèse de Fouquet.
BROWN, Lancet, 1891.
GATES, Univ. med. magazine, Philadelphia, IV.
CAZIOT, thèse de Lyon, 1894.
CLEEMANN, Transactions coll. phys. Philad., XIV, 1892.
CŒUR (d'Orléans), Bull. Soc. méd. hop. Paris, 11 janvier 1895.
COLSON, Annales de la Société médicale de Liège, 1894.
CONE, Trans. Ohio med. Soc. Toledo, XLIX.
DARDIGNAC *, Revue de chirurgie, p. 729-746, 1892.
DEEK, Brit. med. Journal, I, p. 187, 1894.
DEFrance, Presse médicale, 8 juin 1895.
DEHIO *, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Leipzig, IV, p. 1-13, 1893, et Petersb. med. Wochenschrift, 1892.
DIDIER, Normandie médicale, 1^{er} juillet 1894.
DUCHESNE, Journ. de méd. et chir. pratiques, p. 980, 1894.
DUTIL et LAMY *, Artérite oblitérante (Arch. de méd. expér., p. 102, 1893).
ELSENBERG *, Archiv für Derm. und Syphil., p. 577-587, Wien, 1892.
FÉRÉ, Nouv. iconographie de la Salpêtrière, IV, p. 354, 1891.
FÉRÉ et BATIGNE, Revue de médecine, 1892.
GRANCHER, Ann. de méd., 17 juin 1891, et Gaz. d. hôp., 1891.
DE GRAZIA, Riforma medica, VIII, p. 38, et Gaz. hebd., p. 625. 1892.
GRIFFITH, Medical chronicle, Manchester, XV, 1892.
HAIG, Trans. of the med. Soc. Londres, XV, 1891-1892, et Barth. hosp. reports, XXVIII, 29 46.
HAROLD, Lancet, 9 février 1895.

- HENNECART *, Bulletin médical du Nord, XXX, p. 413-416, Lille, 1895.
- HENRY *, American Journ. of med. Sciences, Philadelphie, 1894.
- HEYDENREICH *, semaine médicale, p. 273, 1892 (avec endartérite : c'est le cas de Baraban),
- HILL, British Guyana med. ann. Demerara, 1891.
- HUTCHINSON *, Clinical journal London, V, p. 74. Arch. of Surgery, III, p. 18, et IV, p. 312. Semaine médic., p. 109, 1893.
- HÖSSLIN, V. Munchener med. Woch., n° 6, 1888.
- ISCOVESCO, Comptes rendus de la Société de biologie, I, 289.
- ISRAELSOHN, Saint-Peterb. med. Woch., XL, 1894.
- JACOB, Lancet, p. 780, 16 avril 1887.
- JACOBY *, New-York medical journal, 12 février 1891.
- JOHN WEAVER, Lancet, 3 nov. 1888.
- JONES, Northwestern Lancet, Saint-Paul, XII.
- KORNFELD *, Wiener med., Presse, 1892, n° 47 (col. 1888), 50 et 51,
- KÖSTER, Centralblatt f. innere Med., 1893.
- KRIEGE (H.), Sem. méd., 1891.
- LANCEREAUX, Sem. méd., p. 261, 1894.
- LAURENTI *, Riforma medica, 10 février 1894, et Revue de neurologie, 1894.
- LEGROS, Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1892.
- LEGROUX, Bulletin de la Société franç. de dermat. et syph., 1892.
- LÉVI (L.), Archives de neurologie, janvier-mars 1895.
- MARSH *, Brit. med. journal, I, 1883, 1892.
- MENDEL *, Annales de dermat. et syph., 1892.
- MINOR, Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou, 22 sept. 1895.
- M'NABB, Univ. med. mag. Philadelphia, VI, 1893-1894.
- MONRO, Glasgow med. Journal, p. 267-279, 1894.
- MORTON, Journal of cut. and g. urin. diseases New-York, 249-253, 1894.
- MOREL-LAVALLÉE, Soc. de dermatol., 1891.
- NOYES *, Australian medical Journal, décembre 1893 et janvier et février 1894.

- PEARCE GOULD, Sem. méd. 1891.
PERONI et GRADENIGO, Arch. ital. de otol., II.
PHOCAS, voir Hennecart.
PISARZEVSKI, Gaz. lek. Varsovie, 1894.
PITRES, Arch. de neurologie, 1893 (p. 202) et 1895.
RAKHMANKOFF, Revue de médecine, 1892.
REICHE, Jahrb. d. Hamburg Staats Krankenamt, p. 136, 1891.
RENTZ * (DE), Riforma medica Napoli, X, p. 615-619, 1894.
ROSENBAUM, Société de méd. int. de Berlin, 23 mai 1892.
ROY, Medical record's, New-York, 1894.
SARDA, Nouv. Montpellier médical, n° 25, 1892.
SCHEIBER *, Ueber symm. Asphyxie. Wiener med. Woch., p. 1489, 1529, 1559 et 1595, 1892.
SCHLESINGER, Sem. méd., 1895.
SHAW, New-York med. Journal, 18 décembre 1886.
SIMPSON *, Edinburg med. Journal, XXXVIII, p. 1030-1037.
SKIPTON, Lancet, I, p. 144, 1893.
SMITH, Brit. med. J., I, p. 17, 1892.
SPILLMANN, Médecine moderne, p. 1037, 1894, et Revue méd. de l'Est, 1894.
STURMDORF, New-York medical Record's, 1891.
TARGOWLA, Annales méd. psychologiques, p. 303-403, 1892.
TRONCHET, Bull. méd. et chir., La Rochelle.
URQUHART, Edimb. med. Journ., mars 1895.
URBANTSCHITSCH, Wien. klin. Woch., 1890.
WEILL*, Revue de médecine, 1893 et Lyon médical, 20 mai et 27 mai 1894.
WHITE, Clinical Journal, Londres, III, p. 369-375.
WHITTON, Australasian med. Gazette, Sydney, 1890-1891.
WEDENSKY, Centralblatt f. Chirurgie, 1891.
ZELLER *, Berliner klin. Wochenschrift, n° 52, 1893.
ZAMBACO-PACHA, Semaine médicale, p. 289, 1893.

IV. — 1896-1899.

- AITKEN, C. G. Lancet, 26 septembre, 1896.

- ALELEKOFF, Archiv. de neurologie, 1896.
ALLARD et MEIGE, Arch. gén. de médecine, 1898.
BOISSON, Bull. et mém. de la Soc. méd. hôp. de Paris, 1896.
CALMANN, Jahrf. f. Psych., XV, 1896.
CHAVANI, Science médicale, 15 sept. 1898.
CROcq, Archiv. de neurologie (Congrès de Nancy, 1896).
DELAUP, New. Orleans and chir. Journ., sept. 1898.
DURANTE, *Pediatrics* janvier 1898, et *Semaine méd.*, p. 87, 1898.
GASTQU et EMERY, Bull. Soc. dermat. séance du 10 mars 1898.
HERZ, Wien. méd. Woch., 15 août 1896.
LANCEREAUX, Journ. de med. int., 1^{er} janvier 1899.
LASSAR, Soc. de méd. de Berlin et Courrier méd., 31 juillet, 1898.
LEGENDRE, Bull. Soc. méd. hôp. Paris, 29 mai 1896.
LOCHTE, Th. Centralblatt. f. innere Medic., 1897.
MAGNOL, 3^e Congr. Français de méd. int. de Nancy, 8 août 1896.
MUNRO, Brit. med. Journ., 11 septembre 1897.
OSLER, Americ. Journ. of the med. science, nov. 1896. et Gaz. hebdomadaire, p. 1154, 1896.
POTAIN, Journ. méd. et chir. pratiques, 10 janvier 1897.
RÉNON et FOLLET, Bull. Soc. méd. hôp. Paris, 24 juin 1898.
RHAM (DE), Rev. méd. de la Suisse romande, 1897.
ROQUES (L.), Bull. Soc. méd. hôp. Paris, 18 février 1898.
SAENGER, Soc. de méd. de Hambourg, et Gaz. hebdomadaire, p. 659, 1896.
SELEZNEFF, *Wratchebnia Zapiski*, 1896, nos 9 et 10, et *Presse médicale*, 10 juin 1896.
SPILLMANN, *Presse médicale*, 1897.
TCHECHIKINE, *Meditz inskoié Oboz*, 1896, n° 3, et *Presse médicale*, 1896.
THIERSCH, *Münchener med. Woch.*, n° 48, 1896.
VARIOT, Bull. et mém. Soc. méd. hôp., Paris, 11 février 1898.
VEDRELLI (C.), Arch. ital. di chir. med., anno XXXV, Punt, 1.
-

ERRATA

Couverture. *Au lieu de* Syncope et Asphyxie, *lire* Syncopes et Asphyxies.

Page 15, ligne 23, *au lieu de* du phénomène, *lire* des phénomènes.

— 23, — 15, *au lieu de* Thèse, *lire* Thèse.

— 24, — 14, *au lieu de* maladie, *lire* malade,

— 27, — 13, *au lieu de* caractérisée, *lire* caractérisé.

— 32, — 7, *au lieu de* hypémaniaques. *lire* lypémaniaques.

— 32, — 16, *au lieu de* délatation, *lire* dilatation.

— 34, — 20, *au lieu de* D^r Lépine, *lire* professeur Lépine.

— 36, avant-dernière ligne, *au lieu de* Raynaud, *lire* Raymond.

— 65, — 15, *au lieu de* montrée, *lire* montré.

— 67, — 28, *au lieu de* intenses, *lire* intense.

TABLE

INTRODUCTION	5
DÉFINITION	9
CHAPITRE PREMIER. — CONSIDÉRATIONS PHYSIOLOGI-	
QUES.	12
§ I. — <i>Sur la vaso-constriction en général.</i>	12
§ II. — <i>Sur la vaso-constriction des extrémités</i> . . .	16
CHAPITRE II. — ETUDE DES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES SPÉ-	
CIAUX, LEUR ACTION PATHOGÉNIQUE.	21
§ I. — <i>Phénomènes de Raynaud d'ordre nerveux.</i> . . .	23
I. Dans les névroses	23
Hystérie	23
Epilepsie	29
II. Dans les psychoses	31
Manie	32
Mélancolie, lypémanie	32
Folie circulaire à double forme	32
III. Dans les lésions de l'axe cérébro-spinal. . . .	32
Syringomyélie	33
Paralysie générale	34
Tabes	34
Paralysie spinale antérieure	34
Compression médullaire	34

Pachyméningite	34
Maladies cérébrales.	36
Sclérodermie	36
IV. Dans les lésions des nerfs périphériques . .	38
Observations	39
Lèpre	39
Tabes	39
Anatomie pathologique.	40
Névrite primitive	41
— secondaire	42
§ II. <i>Phénomènes de Raynaud d'ordre toxique</i> . .	43
Endartérite oblitérante	43
Paludisme	47
Hémoglobinurie	50
Typhus	52
Fièvre typhoïde	53
Grippe	53
Pneumonie	54
Erysipèle	54
Syphilis	55
Rhumatisme.	60
Néphrite	61
Diabète	63
Intoxications	64
§ III. <i>Phénomènes de Raynaud d'ordre mécanique.</i>	66
I. Par impulsion du sang insuffisante	66
II. Par atrésie de l'arbre circulatoire artériel . .	69
Diagnostic de l'aplasie artérielle	69
Développement du système artériel (courbe) .	72
Forme spéciale des phénomènes de Raynaud dus à l'aplasie	78
Tuberculose	80
Chlorose	81
III. Par modification traumatique d'un territoire vasculaire	83

Symptomatologie	84
Pathogénie	84
Forme spéciale des phénomènes de Raynaud dus à la section traumatique des artères périphériques	88
CHAPITRE III. — ETUDE DES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES	
GÉNÉRAUX, LEUR ACTION PATHOGÉNIQUE	89
Age	89
Sexe	89
Hérédité	90
Traumatisme	90
Etat général.	91
CONCLUSIONS	93
BIBLIOGRAPHIE.. . . .	95

